Gewerbe-Krankenabteilung des Städt. Krankenhauses
Berlin-Neukölln
Direktor Dozent Dr. E. W. Baader.

Staublunge und Tuberkulose in der Porzellan-Industrie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Rudolf Mitzscherling
Bremen.

Vorgelegt im Mai 1934.

Tag der Promotion: -4. Juni 1935

Buchdruckerei
Hamann & Exner, Meissen
1934

127

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. ~~Gocht~~ Magnus

Referent: Dozent E. W. Baader.

Korreferent: Professor Zeiß.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nachdem durch das Inkrafttreten des Gesetzes vom 11. Februar 1929 die schwere Staublungenerkrankung (Silikose) zu einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit geworden ist, ist das Interesse an dieser Erkrankung weit über das wissenschaftliche Maß hinaus geweckt worden.

Da das Schrifttum über die Quarzstaublunge verhältnismäßig jungen Datums ist, bedarf es noch weiterer Beiträge aus einzelnen Berufszweigen, um einheitliche Anschauungen gewinnen zu können. Deshalb soll hier der Versuch unternommen werden, eine kurze Zusammenfassung über die Befundergebnisse an Porzellanarbeitern zu geben, wie sie an einer Untersuchungsstelle gewonnen wurden.

Dieser Arbeit unterzog ich mich um so freudiger, als ich selbst zu der keramischen Industrie enge Beziehungen habe. Schon in verhältnismäßig früher Zeit hatte ich Gelegenheit, mich mit den technischen Einzelheiten dieses Gewerbezweiges vertraut zu machen. Als Begleiter auf Geschäftsreisen durch die thüringischen und oberfränkischen Produktionszentren konnte ich meinen Blick erweitern. Auch benutzte ich meine ersten Studienjahre in Jena dazu, mich in verschiedenen Industriezweigen zu betätigen und nahm selbst als Werkstudent die Gelegenheit wahr, im Porzellanbetrieb zu arbeiten. Besonderes Interesse bot für mich schon damals die Frage der Tuberkulosesterblichkeit, die ja auch durch die Staublungenforschung in ein neues Licht gerückt worden ist.

Daher begrüßte ich es mit Dank, als Herr Dr. Baader, Dozent für Berufskrankheiten an der Universität Berlin, mich bei meiner Bitte um eine medizinische Dr.-Arbeit auf dieses Thema hinwies. Besonders danke ich dem Reichsarbeitsministerium für die zuteil gewordene Unterstützung, die es mir ermöglichte, in Thüringen Beobachtungen und Studien zu dieser Arbeit zu machen.

Ich danke auch der Töpferei-Berufsgenossenschaft, vor allem dem Direktor Herrn Dr. Schmitz für die zuteil gewordene Unterstützung. Ebenso gilt mein Dank dem Arbeitgeberverband der Feinkeramischen Industrie, vertreten durch Herrn Dr. Warnke. Ich danke auch Herrn Professor Hackelör-Köbbinghoff, Sonneberg, Herrn Dr. Hofbauer-Flatzeck, Erfurt, Herrn Dr. Hanstein, Saalfeld-Rudolstadt und Herrn Medizinalrat Dr. Kühn, Bad Tölz, für ihre freundliche Unterstützung und Hilfsbereitschaft.

Gliederung.

I.	Abschnitt:	Die Porzellanherstellung	1
II.	„	Vorbedingungen der Staublunge und die Staubentwicklung im Porzellanbetrieb	7
III.	„	Ueber die Häufigkeit der Silikose	13
IV.	„	Pathologische Anatomie der Silikose . . .	15
V.	„	Das klinische Bild der Staublunge, Differentialdiagnose und Komplikationen	18
VI.	„	Eigene Untersuchungen von Staublungenkranken	21
VII.	„	Auswertung der Untersuchungsergebnisse .	34
VIII.	„	Zur Frage der Beziehungen zwischen Silikose und Tuberkulose	38
IX.	„	Zur Frage der Begutachtung der Silikose .	56
	Anhang:	Literaturnachweis	64

I. Die Porzellanherstellung.

In der Töpferei-Berufsgenossenschaft sind alle diejenigen Betriebe zusammengeschlossen, die sich mit der Herstellung, Verarbeitung und Veredelung feuerfester Erden befassen. Unter anderen gehören dazu die Porzellanfabriken, Steingut- und Steinzeugfabriken, Schamottewarenfabriken, Fabriken der Ofen-, Kacheln- und Wandplatten-Industrie.

In dieser Arbeit möchte ich mich nur mit einem bestimmten Zweig der keramischen Industrie befassen, nähmlich mit der Porzellanindustrie.

Unter Porzellan versteht man im allgemeinen einen hochgebrannten Ton. Er besteht aus Kaolin, einer besonderen Art von Tonerde (Al_2O_3 + Silikate + Metalle), Quarzsand ($Si\,O_2$) und Feldspat ($K_2O \cdot Al_2O_3 \cdot 6\,Si\,O_2$). Diese drei Substanzen bilden das Ausgangsmaterial bei der Herstellung von Porzellan. Sie werden in ganz bestimmten Verhältnissen gemischt, die meist Geheimnis der einzelnen Porzellanfabriken sind. Als Grundmischung, von der die einzelnen Mischungsvariationen ausgehen, wird von Seger angegeben:

	Maximum	Minimum
Tonsubstanz	66,4%	42,0%
Feldspat	36,8%	17,0%
Quarz	29,6%	12,0%

In der „Masse", wie der Fachausdruck für die Mischung lautet, bildet das Kaolin den plastischen Bestandteil, der erst die Formengebung des Porzellans ermöglicht. Quarzsand und Feldspat sind sogenannte „Magerungsmittel", indem sie die Bildsamkeit sowie die Trocken- und Brennschwindung des Scherbens herabsetzen; ihr eigentlicher Zweck tritt aber erst während des Brandes in Erscheinung.

Die Herstellung des Porzellans läßt sich in 4 Arbeitsgänge gliedern:

1. Die Vorrichtung der Rohstoffe und Mischung der Massen
2. die Formengebung der Erzeugnisse,
3. das Brennen der Erzeugnisse und
4. die Veredelung durch Malerei.

Die drei Grundsubstanzen Kaolin, Quarzsand und Feldspat werden in großen Mühlen, Kollergängen, zu einem gleichmäßigen Brei vermahlen. Solange die Mühlen offen waren und außerdem

das Mahlgut trocken verarbeitet wurde, herrschte natürlich in diesen Räumen eine ungeheure Staubentwicklung. Seit den letzten 15—20 Jahren sind aber in den meisten Fabriken diese Massemühlen nicht nur geschlossen und unter einer Staubabsaugevorrichtung aufgestellt, sondern es wird außerdem das Mahlgut naß verarbeitet, so daß in den Räumen heute keine warnehmbare Staubentwicklung herrscht.

Das so gewonnene Mahlgut wird nun von seinen schädlichen Verunreinigungen befreit, geschlämmt und dann durch Filterpressen von dem überschüssigen Wasser befreit. Die Masse macht dann eine längere Lagerzeit durch, bevor sie der eigentlichen Verarbeitung zugeführt wird. Diese Lagerung dient dazu, die Geschmeidigkeit und Bildsamkeit der Masse zu erhöhen. Die Vorgänge, die während dieser Zeit eine Rolle spielen, sind im einzelnen noch nicht erforscht.

Nachdem die Masse den Lagerungsprozeß überstanden hat, wird sie der Verarbeitung zugeführt. Schlagmaschinen kneten die Masse durch, um kleine Luftblasen zu entfernen, die sich während der Lagerzeit gebildet haben. Entfernt man diese Luft nicht, so würde sie während des späteren Brennprozesses ein Zerreißen des Gegenstandes bewirken. Nachdem die Masse durchgeknetet worden ist, eine Arbeit, die früher von Menschenhand ausgeführt wurde, beginnt die Formengebung. Bei der Formengebung muß man 3 Arten der Herstellung unterscheiden:

1. Das Drehen auf der Töpferscheibe,
2. das Gießen,
3. das Stanzen.

Das Drehen auf der Töpferscheibe ist wohl die älteste Art der Porzellanherstellung, die es gibt. Ein Stück der feuchten Masse wird auf der Töpferscheibe, die früher mit dem Fuß in rotierende Bewegung gesetzt wurde, befestigt und die Hand formt den Gegenstand unter Zuhilfenahme von Schablonen. Zur Entlastung des Arbeiters wird heute die Töpferscheibe durch einen Motor bewegt.

Zum Gießen wird die Masse mit Wasser zu einem dünnflüssigen Brei verdünnt, dem sogenannten „Schlicker". Der dünnflüssige Brei wird in Gipsformen ausgegossen und der Gips saugt vermöge seiner Porösität das überschüssige Wasser auf, so daß sich an den Wänden der Form eine gleichmäßige Schicht von Masse anlagert. Auf diese Art werden Hohlgefäße, Terrinen etc., hergestellt.

Die jüngste Form der Herstellung ist wohl das Stanzen. Allerdings wird damit kein Edel- oder Geschirrporzellan hergestellt, sondern man benutzt diese Fabrikationsart für vorwiegend technische Artikel, wie Schalterdosen, Isolatoren etc. Zu diesem Zweck wird die Masse mit dem Stanzöl vermischt und dann unter einer

Presse in die verlangte Form gebracht. Das Stanzöl hat dabei die Aufgabe, die Masse so geschmeidig zu machen, daß sie den Stanzdruck ohne zu zerreißen aushält.

Wir wollen einen Gegenstand auf seinem Entstehungswege begleiten, z. B. einen Teller; er wird auf der Töpferscheibe gedreht. Seine Formengebung geschieht im feuchten Zustande, da sonst die Masse nicht bildsam wäre. In der Mitte des Arbeitsraumes, in welchem der Teller hergestellt wird, befinden sich lange Regale, auf denen die fertiggestellten Gegenstände zum Trocknen aufgestellt werden. Nachdem der Teller lufttrocken geworden ist, kommt er in den ersten Brand, den sogenannten „Glühbrand". Hierbei wird er einer Temperatur von etwa 900 Grad ausgesetzt. Der Gegenstand erhält eine gewisse Bruchfestigkeit und ist jetzt für die weitere Verarbeitung vorbereitet. Damit der Teller während des Brandes durch die direkten Einwirkungen des Feuers keinen Schaden leidet, wird er in Schamottekapseln gestellt. Diese Kapseln bestehen aus einem feuerfesten Ton und werden in einer besonderen Abteilung der Fabrik hergestellt. Damit nun aber der Gegenstand nicht mit den Kapseln im Feuer zusammenschmilzt, wird er durch Einstreuen von Sand oder neuerdings durch andere indifferente Isolierpulver auf der Aufstellfläche isoliert. Diese Arbeit des Einfüllens in den Ofen wird von den „Glühfüllern" ausgeführt. Ist der Ofen gefüllt, dann wird er zugemauert und von außen beheizt. Besonders eingebaute Meßinstrumente lassen den jeweils im Ofen herrschenden Hitzegrad erkennen. Ist die gewünschte Temperatur im Ofen erreicht, dann läßt man das Feuer ausgehen und den Ofen sich langsam abkühlen, was im Durchschnitt 2 Tage dauert. Diese langsame Abkühlung ist insofern wichtig, als bei plötzlichen Temperaturunterschieden die gebrannten Gegenstände infolge der sich schnell ändernden Oberflächenspannungen reißen würden.

Nach dem Glühbrande wird der Teller glasiert. Die Glasur besteht ebenfalls aus Kaolin, Quarz und Feldspat, denen noch Farbkörper und Flußmittel zugesetzt sind. Sie ist dünnflüssig und äußerst fein gemahlen. Da der verglühte Teller noch porös ist, genügt ein Eintauchen in die Glasurflüssigkeit, um ihn mit einer dünnen Glasurschicht gleichmäßig zu überziehen, denn der Scherben saugt das Wasser auf und die festen Glasurbestandteile legen sich wie eine Haut dem Scherben an.

Wieder muß der Gegenstand eine Zeit an der Luft trocknen, bevor er zum zweiten Mal gebrannt wird. Der zweite Brand, der sogenannte „Glattbrand", erfolgt bei wesentlich höheren Temperaturen als der erste, bei ungefähr 1500 Grad. Bei dieser Temperatur schmilzt der Feldspat, löst den Quarz auf und dringt in die Poren des Tons ein, um sie dicht zu verschließen. Der Scherben wird

dicht, wasserundurchlässig; gleichzeitig erhöht sich seine Bruchfestigkeit. Die auf der Oberfläche liegende Glasur ist ebenfalls geschmolzen und hat den Gegenstand mit einer festen Haut überzogen, die so hart ist, daß sie von Stahl nicht eingeschnitten werden kann und Säuren einen hohen Widerstand bietet.

Auch während dieses Brandes sind die Gegenstände durch Schamottekapseln vor den direkten Einwirkungen des Feuers geschützt. Da beim Glasieren auch die Aufstellflächen mit Glasur sich überziehen, so genügt jetzt eine einfache Isolation wie beim ersten Brande nicht mehr, da im Feuer die Glasur schmilzt und wie ein Kitt eine feste Verbindung mit der Kapsel herstellen würde. An diesen Stellen muß also vor dem Brande die Glasur wieder entfernt werden. Diese Arbeit wird von der „Verputzern" ausgeführt. Trotzdem das Verputzen unter Luftabzug stattfindet, entwickelt die feingemahlene Glasur beträchtliche Staubmengen, so daß diese Tätigkeit als stark lungengefährdend anzusprechen ist. Wird der Ofen schlecht gefüllt, oder sind schadhafte Kapseln verwandt worden, so kann es passieren, daß Ruß oder Flugasche sich auf dem Porzellan niederschlägt und in die erstarrende Glasur eingebrannt wird. Diese Fremdkörper würden dann als schwarze Flecken auf dem weißen Geschirr in Erscheinung treten.

Nach dem zweiten Brand wäre der Teller als Weißgeschirr gebrauchsfertig. Es folgt nun die Veredelung. Das hart gebrannte Porzellan wird in der Malerei mit der Hand bemalt oder in der Druckerei mit Abziehbildern versehen. Damit diese Farben auf den Scherben halten, werden sie im „Muffelofen" bei einer Temperatur von ca. 500 Grad in die eben erweichende Glasur eingebrannt. Jetzt ist das Porzellan zum Verkauf bereit. Es wandert aus der Fabrikation in die Lagerräume, wo es auf seine Beschaffenheit geprüft und zu Servicen und Gedecken zusammengestellt wird, es gelangt von dort aus in die Verkaufsräume.

Da es während des Brandes trotz aller Maßnahmen vorkommt, daß Teile des zur Isolation benutzten Sandes an den Aufstellflächen ankleben, so müssen sie nachher entfernt werden. Das geschieht in der Schleiferei. Auf Schmirgelscheiben werden die Unebenheiten abgeschliffen und dann mit Leder nachpoliert.

Zur Veranschaulichung dieser Ausführungen über die Herstellung des Porzellans möge folgende schematische Skizze über den Fabrikationsgang dienen, bei welcher der Handbetrieb besonders gekennzeichnet ist.

Im Anschluß daran möchte ich noch einige technische Ausdrücke erläutern, wie sie sich immer wieder in den ärztlichen Gutachten finden und von denen anzunehmen ist, daß ihre eigentliche Bedeutung nur wenig bekannt ist.

In den Gutachten über „Staublungenerkrankungen“ findet man immer wieder die Angaben bei Porzellandrehern, daß sie „lederhart“ oder „weiß“ gedreht hätten. Es handelt sich hier um technische Ausdrücke für das Abdrehen von Porzellangegenständen in verschiedenen Stadien der Trocknung. Wenn die Porzellangegenstände gedreht oder gegossen aus den Gipsformen kommen, dann werden sie vielfach noch mit dem „Abdreheisen“ oder einer Metallschablone bearbeitet, einmal um die genaue Masse zu bekommen und um die Kanten abzurunden, zum anderen um Vertiefungen (Nuten, Rillen etc.), welche man mit der Gipsform nicht bekommen kann, da die Stücke beim Herausnehmen gezerrt würden und Masserisse bekämen, einzudrehen. Wird diese Arbeit am Gegenstande vorgenommen, wenn dieser noch feucht ist, dann spricht man von „lederhart“ abdrehen. Es entsteht dabei ein etwas feuchter Abdrehspan, der fast keinen Staub entwickelt. Wird die Arbeit vorgenommen, wenn der Gegenstand bereits ausgetrocknet ist, dann spricht man von „weiß“ abdrehen. Hierbei zerfällt die abgedrehte Masse pulverförmig und es entsteht eine sehr starke Staubentwicklung. Während also das „Lederhartabdrehen“ so gut wie ungefährlich ist, bedeutet das „Weißabdrehen“ eine besonders große Gefährdung für den Arbeiter durch die damit verbundene Staubentwicklung.

Darstellung des Fabrikationsganges bei der Herstellung von Porzellan.

(Die schraffierten Orte bedeuten Handarbeit.)

II. Vorbedingungen der Staublunge und die Staubentwicklung im Porzellanbetrieb.

Bei der Beurteilung des Staubes im Hinblick auf seine Gefährlichkeit für die Lunge müssen wir zwischen pflanzlichem, tierischem, metallischem und mineralischem Staub unterscheiden. Bedeutungsvoll für das Zustandekommen einer Quarzstaublunge ist allein der mineralische Staub, der Kieselsäure enthält. Maßgebend ist der Gehalt des Staubes an freier Kieselsäure, weniger gefährlich sind die Silikate. Der kieselsäurehaltige mineralische Staub ruft schwere, chronische, fortschreitende Tendenz zeigende Lungenerkrangen hervor, die auch nach Aussetzen der Arbeit weiterbestehen. Daß wirklich die Kieselsäure das für das Lungengewebe schädliche Agens ist, wurde durch ausgedehnte Tieruntersuchungen und Versuche, die sich zum Teil über mehrere Jahre erstreckten, von Gardener, Jötten, Arnoldi u. a. nachgewiesen. Auch die Untersuchungen von Dworski, Mavrogordato und Willes lassen eindeutig den schädlichen Einfluß der Kieselsäure erkennen.

Die Zeit, die vergehen muß, bis es zu der durch Kieselsäure hervorgerufenen Lungenerkrankung, der Silikose, kommt, ist nicht fest bestimmbar. Sie ist abhängig von der Staubmenge in der Luft, von dem Gehalt des Staubes an SiO_2, der Arbeitsweise, dem Zustand der Atemwege und von der körperlichen Disposition. Eine besondere Bedeutung kommt der Korngröße des Staubes zu. Die Untersuchungen und Versuche haben ergeben, daß nur Korngrößen von **0,5—10** μ in die Lungenalveolen eindringen können, um dort ihre schädigende Wirkung zu entfalten. Die größeren Staubkörner werden bereits in den Bronchien abgefangen und beseitigt.

Es ist daher verständlich, daß einmal der Zeitraum bis zur Erkrankung sehr kurz sein kann, nur mehrere Monate, sich aber auch über Jahre und Jahrzehnte erstrecken kann. Eine schwere Silikose, deren Erwerb nur kurze Zeit gedauert hatte, ist von Giese beschrieben worden:

> Es handelt sich um ein junges Mädchen, welches in einer Fabrik zur Herstellung eines Putzmittels für Metalle, das größtenteils aus Kieselsäure bestand, beschäftigt war. Nach zweijähriger Arbeitszeit hatte das Mädchen eine schwere Silikose erworben, der es nach einem weiteren Jahr erlegen ist.

Dem möchte ich ein eigenes Untersuchungsergebnis gegenüberstellen, nach welchem ein Porzellandreher (Nr. 5 der Aufstellung) 45 Jahre im Betriebe tätig war, ehe er durch seine Silikose arbeitsunfähig wurde. Zwischen solchen extremen Fällen liegen andere Zeiten, die zum Erwerb der Silikose nötig waren. Sie sind nach den früheren Arbeiten je nach der Art des Berufes gewissen Schwankungen unterworfen. Nach Reichmann muß man für die Bergarbeiter vor Gestein eine 10—15jährige Tätigkeit annehmen, ehe es zu einer Silikose kommen kann. Speziell für die Porzellanindustrie kann man heute sagen, daß im allgemeinen zum Erwerb der Silikose eine mindestens 20jährige Tätigkeit nötig ist. Bei den von uns Untersuchten fanden wir eine durchschnittlich 28jährige Tätigkeit.

Die Frage, inwieweit hierbei Konstitutions- und Körperbautypen eine gewisse Rolle spielen, ist noch nicht genügend geklärt. Als sicher darf man aber wohl hinstellen, daß Mundatmer und Menschen, welche schon vor der Staubarbeit Erkrankungen der Lunge durchgemacht haben, die zu Verwachsungen und Schwartenbildungen führten (Pleuritiden, Pneumonien etc.), einer besonderen Gefährdung ausgesetzt sind. Nach Jarvis bildet auch die lymphatische Konstitution ein dispositionelles Moment bei der Erwerbung einer Silikose.

F. Ickert hat seine Beobachtungen über das Vorkommen der Silikose im Mansfelder Bergbaugebiet auch auf die einzelnen Körperbautypen ausgedehnt und dabei untersucht, ob irgendein spezieller Typ bevorzugt befallen wird. Bei der Auswertung eines Materials von 709 Untersuchungen kommt er zu folgendem Ergebnis:

Tabelle 1.

Ergebnis über die Untersuchungen über die bevorzugte Erkrankung bestimmter Körperbautypen (F. Ickert).

Körpertyp	Anzahl d. Fälle	% der Gesamtz.	Silikose I	Silikose II	Silikose III	Si+Tbc
1	2	3	4	5	6	7
Leptosome	214	30,2	10,3	33,6	56,1	24,7
Muskuläre	227	32,0	19,4	42,3	38,3	15,4
Pykniker	104	14,7	9,6	47,1	43,3	8,7
ML+LM	104	14,7	20,1	43,4	36,5	15,4
MP+PM	60	8,4	13,3	60,0	26,7	10,0
Zusammen:	709	100,0	14,8	42,0	43,2	16,8

ML+LM = Summe der Mischformen von Leptosom bis Muskulär.
MP+PM = Summe der Mischformen von Pyknisch bis Muskulär.

Bei der Auswertung dieser Aufstellung sagt dann Ickert: „Spalte 3 gibt den Anteil der einzelnen Körpertypen an der Gesamtzahl (709) der untersuchten Staublungenkranken an. Merkwürdigerweise finden sich 30% Leptosome darunter, während die Leptosomen im allgemeinen nur 15% der Bevölkerung ausmachen. Bei Stadium III, also den schweren Koniosen, überwiegen die Leptosomen (und zwar an Zahl absolut und in Prozenten der Zahl der untersuchten Leptosomen). Den niedrigsten Anteil (absolut und auch relativ zur betreffenden Gruppe) von Stadium III finden wir bei der Legierung Pyknisch-Muskulär, diese Gruppe hat aber die größte Prozentzahl bei Stadium II, also der leichteren Pneumokoniosen. Mit den Zahlen für Stadium III stehen im gewissen Maße die Zahlen für Pneumokoniose+Tuberkulose im Einklang: die höchste Zahl bei den Leptosomen, die niedrigste neben den Pyknikern bei der Mischung Pyknisch-Muskulär. Die durch die Höhe der Prozentzahlen ausgedrückten Verhältnisse spiegeln ähnliches wieder, was ich in meiner Arbeit über „Körpertyp und Tuberkulose“ an ostpreußischem Material festgestellt habe: bei erwachsenen Tuberkulösen (Tuberkulösen überhaupt, Offentuberkulösen, an Tuberkulose Verstorbenen) hatten die größte Quote die Leptosomen, die kleinste die Mischung Pyknisch-Muskulär. Lyptosome und die Mischung Pyknisch-Muskulär (und Muskulär-Pyknisch) hoben sich damals, ebenso wie in der vorliegenden Untersuchung, als diametrale Gegensätze heraus. Sollte die Pneumokoniose in bezug auf Konstitution denselben Gesetzen folgen wie die Tuberkulose?“

Zur weiteren Klärung dieser Frage wäre es zu begrüßen, wenn die Untersuchungen von Ickert ausgedehnter noch von anderen Seiten wiederholt würden.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß die Staubmenge und der Gehalt des Staubes an Kieselsäure beim Zustandekommen der Silikose die wichtigste Rolle spielen. Es interessiert daher zuerst die Frage, wie es mit der Staubentwicklung in den Betrieben steht. Dabei muß man grundsätzlich zweierlei unterscheiden: den veralteten Betrieb und den Betrieb, der über die modernsten maschinellen und sanitären Einrichtungen verfügt. In den älteren, namentlich kleineren Betrieben ist die maschinelle Einrichtung z. T. noch im Rückstand. Man findet noch die Trockenmahlanlagen ohne Staubabsaugevorrichtungen, durch deren Abdichtungen es hindurchstäubt. Auch fehlen oft Absauge- und Entstaubungsanlagen an den Plätzen der Schleifer und Putzer.

Vielleicht ist es ganz zweckmäßig, einige Worte über die Raumverhältnisse in einer Porzellanfabrik zu sagen.

Im allgemeinen herrscht auch noch heute das Zwei-Etagen-System. Im Erdgeschoß resp. Keller befinden sich die Räume zur

Aufbereitung der Rohstoffe, zur Lagerung der Masse und die Heizungsanlagen für die Brennöfen. Diese Brennöfen, meist Rundöfen, reichen durch das ganze Gebäude und bilden das Zentrum der Fabrikationsanlage. Befindet sich im Erdgeschoß die Füllanlage des Ofens für den Glattbrand, so ist zwei Etagen höher die Füllanlage für den Glühbrand. Diese Anlage hat den Vorteil, daß Glattbrand und Glühbrand mit einem Feuer zu erzielen sind; außerdem erübrigt sich eine besondere Beheizung der Arbeitsräume, denn diese liegen um die höheren Etagen der Oefen gruppiert. Es ist für den Arbeitsraum einer Porzellanfabrik typisch: der langgestreckte Saal mit den Arbeitsplätzen an den beiden Fensterseiten und in der Mitte des Raumes die Rundanlagen der durchgehenden Oefen, um die herum Regale angeordnet sind, auf welchen die fertigen Gegenstände zum Trocknen abgestellt werden. Nur die Veredlungsräume, wie die Malerei, finden sich gewöhnlich an anderen Orten untergebracht.

Im Sommer sowohl wie im Winter herrscht in den Arbeitsräumen eine feuchtwarme Temperatur von ca. 20 Grad Celsius. Fehlen in den Arbeitsräumen Absaugevorrichtungen und Entlüftungsanlagen, oder sind sie nur in ungenügender Zahl vorhanden, so ist es verständlich, daß bei den herrschenden Temperaturen feuchte Masseteilchen, die zu Boden fallen, schnell austrocknen und durch Zertreten als Staub die Luft erfüllen. Erscheint die Luft eines solchen Arbeitsraumes vielleicht auch staubfrei, so bemerkt man doch bei längerem Verweilen im Saal ein eigentümliches Kratzen im Halse und einen sandigen Geschmack im Mund: feinster Staub, den man eingeatmet hat. In den modernen Betrieben jedoch sorgen Entlüftungsanlagen über jedem Arbeitsplatz für eine Reinigung und Erneuerung der Luft. Absaugevorrichtungen an den Plätzen, wo durch die Art der Arbeit besonders viel Staub entsteht, wie beim Schleifen und Verputzen der Gegenstände, lassen durch ihre Anlagen kaum Staub in den Arbeitsraum entweichen. Wird außerdem der Arbeitssaal mehrmals in der Woche feucht gereinigt und zwar außerhalb der Arbeitszeit, so ist eine Gefährdung durch Staub weitgehendst verringert. Eine zutreffende Beurteilung der Staubentwicklung in einem Betrieb jedoch ist nur durch Staubzählung unter Berücksichtigung der Korngrößen mittels geeigneter Apparate möglich.

Leider liegen Staubmengenuntersuchungen aus neuerer Zeit nicht vor. Die Zahlen von Koelsch über die Staubmengen an verschiedenen Arbeitsplätzen sind wohl zum größten Teil als überholt anzusehen, da ja inzwischen technische Verbesserungen in den Betrieben vorgenommen wurden. Sie seien aber angeführt, da durch das Gesetz die Silikose 10 Jahre rückwirkend entschä-

digt wird und für diesen Zeitraum besitzen die Angaben von Koelsch noch volle Gültigkeit. Die Staubluft wurde bei den Untersuchungen mittels der von M. Hahn angegebenen elektromotorischen Luftpumpe durch Wattefilterröhrchen gesaugt, die vorher und nachher bei Gewichtskonstanz gewogen wurden. Die Probeentnahme erfolgte direkt an den Arbeitsstellen in Mundhöhe des Arbeiters. Die gewonnenen Zahlen zeigen demnach diejenigen Staubmengen, die direkt an den einzelnen Arbeitsplätzen vorhanden sind. Dieselben sind zum Teil recht ansehnlich. Koelsch fand danach per cbm Luft:

Tabelle 2.

Staubmengen pro cbm Luft an verschiedenen Arbeitsplätzen.
(Koelsch)

Es fanden sich:

beim	Trockenabdrehen von Isolatoren	83 mg
„	Putzen von Isolatoren	64 „
„	„ „ „	111 „
„	„ „ „	266 „
„	Glasurputzen von Hand	55 „
„	„ „ „	91 „
„	„ „ „	205 „
„	„ „ „	256 „
„	„ mit Bürste	48 „
„	„ „ „	22 „
„	Abstauben der Glühgeschirre mit Preßluft	37 „
„	„ „ „ „ „	62 „
bei	Reinigungsarbeiten (Aufkehren)	109 „

im cbm Luft gemessen in Mundhöhe des Arbeiters.

Die Bedeutung dieser Zahlen wird daraus noch besonders ersichtlich, daß in der ruhigen Luft im Freien bzw. im Zimmer etwa 0,5 mg Staub im Kubikmeter Luft enthalten sind, bei längerer Trockenheit und bewegter Luft etwa 1—6 mg.

Es interessiert nun die Frage, wie groß der Anteil der Kieselsäure an diesen Staubmengen ist. Spezialuntersuchungen sind bis jetzt nicht gemacht worden. Man kommt aber zu annähernden Ergebnissen, wenn man den Kieselsäuregehalt der zur Verarbeitung gelangenden Massen bestimmt, die ja der Ausgangspunkt des Staubes sind. Bestimmungen über den Gesamt-Kieselsäuregehalt der Massen liegen aus der Industrie von verschiedenen Fabriken vor:

Tabelle 3.

Zusammensetzung von Porzellanmassen verschiedener Fabriken und Bestimmungen des Gesamt SiO_2-Gehaltes.

Porzellanart	Kaolin %	Quarz %	Feldspat %	gesamt Kaolin %	gesamt SiO_2 %
1	2	3	4	5	6
Bayr. Porzellan	55	22,5	22,5	23,5	71,5
Meißner Porzellan	66—67	8—9	25—26	35,1	58,1
Thür. Figuren-Porz.	40	32	28	—	—
Berliner Manufaktur	—	—	—	24,67	63,07
Nymphenburg	—	—	—	18,4	72,8
Privat-Fabrik I	—	—	—	—	ca. 70,0
„ „ II	—	—	—	—	„ 64,8
„ „ III	—	—	—	—	„ 45,0
„ „ IV	—	—	—	—	„ 20,0
„ „ V	—	—	—	—	„ 50–60

Wertet man die Angaben aus Tabelle 2 und 3 aus und nimmt man an, daß der Gehalt des Staubes an Gesamt-SiO_2 gleich dem der Masse ist, so kommt man zu dem Ergebnis, daß von den Arbeitern während der damals zehnstündigen Arbeitszeit ein Staub von einem Durchschnittsgehalt von 57,8 % Gesamt-SiO_2 bei einer durchschnittlichen Gewichtsmenge von 100 mg pro cbm Luft eingeatmet worden ist. Es kommt insofern die gesamte Menge an SiO_2 in Frage, da ja nicht nur die freie Kieselsäure schädlich ist, sondern, wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, auch ihre Verbindungen. Jedoch muß hierbei betont werden, daß an bestimmten Arbeitsplätzen (Glasurverputzen) der Prozentgehalt der Staubluft an Kieselsäure wesentlich höher liegen dürfte. Allerdings stützen sich diese Angaben in der Hauptsache auf die Untersuchungen von Koelsch. Um ein dem heutigen Stande der Industrie gerechtes Bild zu zeichnen, müßten die Untersuchungen über die Staubbeimengungen in der Atemluft an den Arbeitsplätzen wiederholt werden.

III. Über die Häufigkeit der Silikose.

Um sich ein genaues Bild von dem Vorkommen von silikotischen Lungenerkrankungen in der Porzellan-Industrie zu machen, sind von verschiedenen Seiten Massenuntersuchungen an Arbeitern aus Porzellanbetrieben vorgenommen worden. Im allgemeinen ist man dabei so vorgegangen, daß man wahllos aus dem gefährdeten Betrieb Arbeiter jeden Lebens- und Arbeitsalters genau untersucht hat.

So fand Koelsch bei 45% der untersuchten Porzelliner nachweisbare Lungenveränderungen im Sinne einer Silikose. Zum Vergleich seien die Ergebnisse seiner Untersuchungen aus anderen gefährdeten Betrieben angeführt: So fand er bei Zementarbeitern 15%, bei Stahlkugelschleifern 31% und bei Sandsteinhauern 63% der Untersuchten an einer Steinstaublunge erkrankt.

Kühn und Hanstein, Tuberkulosefürsorgestelle Saalfeld-Rudolstadt, untersuchten 100 Arbeiter und fanden bei 29 silikotische Lungenveränderungen, von denen jedoch keine dem versicherungstechnischem Begriff „schwer" entsprach.

Hofbauer-Flatzeck, ehem. an der Tuberkulosefürsorgestelle Selb/Bayern, fand bei seinen Untersuchungen in 40,3% der Fälle nachweisbare Lungenveränderungen, von denen 16,16% als „schwere Silikose" im Sinne des Gesetzes zu bezeichnen waren. Das dürfte den Angaben von Koelsch entsprechen.

Holst, Obuch-Institut Moskau, fand bei 282 Arbeitern aus der Porzellan-Industrie die über 15 Jahre im Betrieb tätig waren 68 Silikosen, d. i. gleich 24,14%.

Der Töpferei-Berufsgenossenschaft sind seit dem Inkrafttreten des Gesetzes vom 11. Februar 1929, wonach die „schwere Silikose" als entschädigungspflichtige Berufskrankheit aufzufassen ist, bis zum 31. Dezember 1932 insgesamt 1653 Meldungen von Silikose-Erkrankungen erstattet worden, von denen 627 als entschädigungspflichtig anerkannt worden sind. Das entspricht umgerechnet auf die Gesamtzahl der Vollversicherten in der Porzellanindustrie bei einer Belegschaft am 31. Dezember 1931 von 44533 Mann 3,712% Erkrankungsmeldungen mit 1,43% Entschädigungen. Von den Meldungen wurden 38,05% entschädigt.

Die Entschädigungsfälle gliedern sich nach Art der Beschäftigung im Porzellanbetrieb wie folgt:

Tabelle 4.

Die erstmalig entschädigten Staublungenerkrankungen.

Art der Arbeit		1929	1930	1931	1932	zusammen
Tonmüller		—	6	4	4	14
Kapseldreher		—	9	5	3	17
Modelleure und Formgießer		—	2	3	1	6
Massemüller, -Fahrer	m	1	13	11	9	34
	w	—	—	1	—	1
Dreher	m	12	160	106	35	313
	w	—	4	2	3	9
Gießer und Former	m	—	19	21	12	52
	w	1	19	23	13	56
Presser und Stanzer	m	1	9	4	5	19
	w	—	—	1	1	2
Putzer	w	2	8	12	4	26
Garnierer und Beleger	w	1	2	4	4	11
Ausschneider		—	5	1	2	8
Glasierer	m	—	—	2	1	3
	w	—	1	3	1	5
Brenner, Brennhausarbeiter, Einfüller und Glühfüller	m	4	15	15	8	42
	w	—	—	1	1	2
Sortierer		—	3	—	—	3
Schleifer		—	—	1	—	1
Formträger		—	—	1	—	1
Arbeiter		—	—	1	—	1
Kehrfrauen		—	—	1	—	1
Insgesamt entschädigt:		22	275	223	107	627
Insgesamt gemeldet:		554	443	457	199	1653

IV. Patologische Anatomie der Silikose.

Das Wesen der silikotischen Lungenerkrankung besteht darin, daß durch die chemische Einwirkung der im Staub der Atmungsluft enthaltenen Kieselsäure in den Lungen eine Schädigung gesetzt wird. Diese Schädigung bildet den Ausgangspunkt einer irreversiblen Narbenbildung. Sind die kleinen Narbenknötchen besonders zahlreich, so kommt es bei weiterem Wachstum zur Konfluation, zur Bildung von Schwielen, die stecknadelkopf- bis faustgroß werden können. Verlegen diese Schwielen größere Arterienstämme, so kann es in dem verstopften Gebiet zu Ernährungsstörungen kommen, was den Anlaß zu einer Erweichung und zum Zerfall des Gewebes bilden kann. Der Zerfall der Massen führt zur silikotischen Kavernenbildung. Bei Arodierung von Gefäßen können Hämoptoen entstehen, die denen der Tuberkulose gleichen.

Roessle, Berlin äußert sich zu einem Gewebeschnitt aus einer silikotischen Lunge folgend:

„Ein eigentliches Pigment ist nicht sichtbar, es sei denn an Kohlepigment gebunden. Aber die Folgen der SiO_2-Inhalation sind sichtbar. Sie bestehen in einer Reizung des Gewebes zu Prozessen entzündlicher und katarrhalischer Natur. Es bilden sich derbe Knoten aus kernarmen Bindegewebe, was beweist, daß der Prozeß schon jahrelang spielt. Daneben besteht eine chronische Pneumonie und zwar: in den Alveolen ein dauernd rezidivierender Katarrh und in den Septen eine zur Schwielenbildung führende interstitielle Entzündung. Folge dieser Entzündung ist das Emphysem."

Diese Schwielenbildungen engen die Atmungsoberfläche in zunehmendem Maße ein; sie können zur Ausschaltung ganzer Lungenpartien führen, wenn sie ungünstig gelagert sind. Die Folge der Lungenschwielen ist eine Behinderung des kleinen Kreislaufes mit anschließender Schädigung des rechten Herzens, von der Hypertrophie bis zur Dekompensation.

Nach Koelsch hat man sich den Vorgang der Schwielenbildung in den Lungen ungefähr folgendermaßen vorzustellen:

„Die bis in die Lungen eingedrungenen Staubteilchen lagern sich in den feinsten Lungenbläschen ab, und zwar werden die schwereren und gröberen Teilchen sich schneller und früher niederschlagen wie die feineren, bzw. spezifisch leichteren. Die in die Lungenbläschen gelangten feinsten Staubteilchen rufen hier auf den zarten Deckzellen Reizerscheinungen hervor, die Zellen stoßen

sich zum Teil ab, oder nehmen Staubpartikelchen in sich auf; die Staubteilchen kommen in das Stützgewebe, in die Lymphspalten und gelangen so zunächst in die um die Bronchien und Blutgefäße herumziehenden Lymphwege, wo sie Reizwirkungen auslösen in Gestalt entzündlicher Zellwucherungen und knötchenförmiger Verdickungen der Wand dieser Bronchial- und Gefäßästchen (Peribronchitis und Perivasculitis nodosa); vielfach findet damit eine Verödung dieser Gebilde statt. Außerdem werden die Staubpartickelchen, teils eingeschlossen von den Lymphzellen, teils frei in die benachbarten lymphatischen Knoten der Lunge und des Lungenfells weiter transportiert, wo sie zum Teil liegen bleiben, von wo aus sie zum Teil aber auch in die größeren Lymphbahnen weiter verschleppt werden, eventuell bis in die großen Lymphknoten der Lungenwurzel. In kleineren Lymphgefäßen, insbesondere in solchen, in denen die Strömung an sich schon eine geringe ist, können die Staubteilchen auch liegen bleiben und die Gefäße verstopfen. Die physiologische Reaktion sowohl auf die entzündlichen Reizungen als auch auf die kleinsten Verletzungen ist die Entwicklung eines jungen Bindegewebes, bzw. Narbengewebes, welches, entsprechend der Ausbreitung der Staubwirkung über große Teile der Lunge, ebenfalls eine große Ausdehnung erfährt, in schwieligen Strängen große Teile des Lungengewebes durchzieht und sich an die Stelle der kleinsten Lungenbläschen setzt, infolge der physiologischen Narbenschrumpfung das dazwischenliegende noch atmungsfähige Lungengewebe erdrückt und Störungen des Lymph- und Blutstromes sowie des Luftstromes verursacht. So wird die schwammige von zahllosen Bläschen durchsetzte Lunge in einen derben, schwieligen, von Narbenzügen und Staubablagerungen durchsetzten Gewebsklumpen umgewandelt und damit die natürliche Funktion der Lungen, der Gasaustausch, erheblich geschädigt."

Das mikroskopische Bild der Knötchen besteht meist aus einem mehr oder weniger strukturlosem Zentrum mit Staubkörnchen, nach der Peripherie zu aber mit konzentrisch geschichteten Fasern, strukturlos oder mit spindeligen Kernen. Nach Ickert kann man drei verschiedene Arten von Knötchen unterscheiden. Auch Mavrogordato ist bei seinen Untersuchungen darauf gekommen und zwar teilen beide die Knötchen ein in: 1. die sogenannten „Blokkadeknötchen", Knötchen, in denen im mikroskopischen Bilde ein, wenn auch äußerst winziges Blutgefäß zu erkennen ist, 2. die in normalem oder fast normalem Lungengeweben scharf abgesetzten Knötchen, nach Mavrogordato die reinen Pneumokoniose- oder Silikose-Knötchen darstellend („Pseudotuberkel") und 3. Knötchen entzündlichen Ursprungs mit einer Umrandung von atelektatischem Lungengewebe, den Puhlschen Herden gleichend (nach

Mavrogordato „infektive Silikosis"), von hier bis zum Tuberkulosegewebe nach Huebschmann fließende Uebergänge.

Verwachsungen zwischen den Schwielen und der Bronchialwand haben oft starke Deformierung der Bronchien zur Folge. Das kann den Anlaß geben zur Entstehung von Bronchiektasien und das Haften von Tuberkelbazillen begünstigen (Schmorl).

Eine besondere Erwähnung verdienen die Verhältnisse an der Grundfläche der Lungen. Hier kommt es durch Schrumpfung schwieliger Knoten des Unterlappens häufig zu mehr oder weniger tiefen Einziehungen, die bis an den unteren Pol eines großen Knotens heranreichen. Ihre Stellung und Form ist unregelmäßig. Die benachbarten Lungenabschnitte, besonders der Lungenrand sind gewöhnlich stark gebläht, vielfach findet sich starkes bullöses Emphysem. Diese Veränderungen sind deswegen so beachtenswert, weil sie die anatomische Grundlage abgeben für die im Röntgenbild für die Silikose kennzeichnenden regenstraßenartigen Streifen, Züge und zipfelartigen Ausziehungen des Zwerchfells. Diese können auch durch Verwachsungen hervorgerufen werden. Vielfach fehlen aber Verwachsungen, trotz eines derartigen Röntgenbefundes. Nach di Biasi kommen die regenstraßenartigen Schatten zumindest in einem großen Teil der Fälle dadurch zustande, daß wahrscheinlich infolge des negativen Druckes in der Pleurahöhle das Zwerchfell sich zum Teil den Einziehungen an der Lungengrundfläche anlegt. Die benachbarten Lungenteile legen sich teilweise aneinander und zwischen den schrumpfenden schwieligen Knoten und der Lungengrundfläche bilden sich durch Zug Veränderungen im Lungengewebe, vielleicht atelektatische Streifen, die im Röntgenbilde die streifigen Schatten geben. Wirkliche bindegewebige Stränge zwischen den Schwielen und der Lungengrundfläche hat di Biasi bei seinen Sektionen nicht gefunden. Die regenstraßenartigen Verschattungen entstehen also zu einem großen Teil durch die, an den in der Pleurahöhle befindlichen Lungen herrschenden besonderen Verhältnisse, während an der herausgenommenen Lunge anatomisch entsprechende Veränderungen nicht nachzuweisen sind.

V. Das klinische Bild der Staublunge, Differentialdiagnose und Komplikationen.

Das klinische Bild, wie es sich dem Arzt bei der Untersuchung bietet, zeigt kaum irgendwelche bemerkenswert-charakteristischen Zeichen. Die Symptomenarmut bei der Untersuchung setzt einen immer wieder in Erstaunen, wenn man daneben im Röntgenfilm bereits ausgedehnte Lungenveränderungen feststellt. Solange die Silikose komplikationslos verläuft, bestehen nur geringfügige subjektive Beschwerden: Atemnot, etwas Husten mit morgendlichem Auswurf, Trockenheit und kratzen im Halse.

Der eben beschriebene Symptomenkomplex zeigt bei fortschreitender Erkrankung eine weitgehende Verschlimmerung. Die Erkrankten sind dann nicht mehr imstande, die geringfügigsten Leistungen des täglichen Lebens wie Treppensteigen z. B. ohne größere Atemnot und Hustensöße zu vollbringen. Atemnot und Husten können solche Formen annehmen, daß der Patient nachts nicht schlafen kann. Diese körperliche Ruhelosigkeit führt zwangsläufig zu einem Kräfteverfall. Bot zu Beginn des Leidens der Patient das Bild eines vollkommen gesunden Menschen in sehr gutem Ernährungszustand, das jeder ernsthaften Erkrankung zu widersprechen schien, so erwecken jetzt die Patienten den Eindruck etwa wie ein Patient mit dekompensiertem Herzfehler. Sie sind zum Teil schwer kachektisch geworden. Leichte Zyanose färbt die Lippen bläulich. Trommelschlägelfinger sind beschrieben worden. Die Atmung ist mühsam. Die Erkrankten gehen entweder an einer sich einstellenden Herzinsuffiziens oder an einer hinzukommenden Komplikation, welcher der geschwächte Körper keinen Widerstand mehr entgegensetzen kann, zu Grunde.

Ickert äußert sich über das klinische Bild der Silikose folgendermaßen: „Die hauptsächlichsten Krankheitszeichen der Pneumokoniose entspringen aus der Einschränkung der Atmungsoberfläche durch den indurierenden Lungenprozeß. Wenn auch vikarierend andere Lungenteile emphysematisch werden, so ergibt sich als Endprodukt papathologisch-anatomisch weniger das Bild des Emphysems als das der Lungenstarre".

Nach Böhme gleicht das Bild der schweren Silikose dem des Emphysems.

Uebereinstimmung herrscht bei allen Autoren darüber, daß die vergleichende Perkussion meist kaum irgendwelche Seitenveränderungen erkennen läßt. Es liegt dies zum größten Teil

daran, daß die erkrankten Lungenpartien von Emphysem überlagert sind. Auch die Resultate, die die Auskultation ergibt, sind gewöhnlich sehr spärlich. Man findet Pfeiffen und Schnurren von wechselnder Intensität und Lokalisation, seltener Symptome von Verdichtung oder Zerfall des Lungengewebes. Die Erweiterungsfähigkeit des Brustkorbes ist mangelhaft. Die Lungengrenzen stehen tief. Die Lungenkapazität ist herabgesetzt. Die Zwerchfellbeweglichkeit ist ungenügend. Im Sputum, das grau-weiß bis gelbbraun gefärbt sein kann und vorwiegend geballte Form besitzt, lassen sich Staubpartikelchen nachweisen. Ickert untersuchte den Auswurf systematisch auf elastische Fasern. In denjenigen Fällen, in denen ein positiver Befund sich feststellen ließ, konnte auch eine Komplikation der Silikose mit Tuberkulose nachgewiesen werden. Allgemein wird die Schwierigkeit der Abgrenzung der reinen Silikose gegenüber der Tuberkulose hervorgehoben.

Immer wieder kehren auch bei unseren Kranken die Klagen von Husten, Atemnot und dadurch bedingte Schlaflosigkeit. Diese Klagen der Patienten berechtigen den Verdacht auf das Vorhandensein einer Staublunge, wenn der betreffende Kranke mehrere Jahre in einem gefährdeten Betrieb gearbeitet hat. Zur Sicherung der Diagnose muß daher in diesen Fällen die Vornahme einer Röntgenaufnahme der Lungen gefordert werden, denn erst die Röntgenaufnahme gibt einen Aufschluß über den objektiven Zustand des Leidens. Jedoch muß auch gleich neben der Forderung nach dem Röntgenbild vor einer Ueberschätzung gewarnt werden, denn es ist bekannt, daß körperliches Befinden und Röntgenbefund sich nicht zu decken brauchen. Es können da sogar sehr erhebliche Gegensätze bestehen. Erst wenn auch eine Funktionsprüfung der Lunge und des Herzens, die man den Patienten ausführen läßt, einen erheblichen krankhaften Befund ergibt, liegt eine allein entschädigungspflichtige „schwere Silikose“ vor.

Nach Watkins-Pitchford gilt es als ein Kunstfehler, wenn man die Diagnose einer Silikose ohne Röntgenaufnahme stellt.

Bei der Auswertung der Röntgenaufnahmen herrschte noch vor nicht allzulanger Zeit einige Verwirrung, da jeder Forscher eine besondere Einteilung der Bilder für sich in Anspruch nahm. Neuerdings hat man sich einander genähert und ist in Uebereinstimmung mit Böhme, v. Döhren, Ickert, Irvine, Mavrogordato, Nicolson, Steuart und Watkins-Pitchford zu einer Aufstellung von drei Formen des Röntgenbildes gekommen, die jede für sich, bei Ausschluß aller differentialdiagnostischen Möglichkeiten, zusammen mit einer schlechten Funktionsprüfung den Begriff der „schweren Staublungenerkrankung“ ergeben. Diese drei unterscheidbaren Formen des Röntgenbildes sind folgende:

1. Vergrößerte Hilusschatten, vermehrte Lungenzeichnung bis zur Marmorierung, besenreiserartige Schatten.
   Das Vorstadium, das dem bekannten Bilde der chronischen Bronchitis mit Peribronchitis und Periarteriitis mit summierter Röntgendichte der Indurationen in den Hilusregionen entspricht.
2. Deutliche Fleckung oder Tüpfelung.
   Die für Pneumokoniosen fast pathognomischen Formen der diffusen Fleckenausbreitung. Diese Herdschatten sind zwar symmetrisch über beide Lungenfelder verstreut, bevorzugen aber die lateralen Randpartien der Mittelgeschosse, so daß die Teile neben dem Herz- u. Gefäßschatten noch am stärksten strahlendurchlässig sind.
3. Tumorartige dichte Schatten.
   Das Stadium der vorwiegend grobknotigen, geballten Form. Die großen Schatten können durch die dicken fibrotischen Massen in der Tiefe der Lunge bedingt sein, aber auch von pleuritischen Schwarten herrühren.

Dieser Formeneinteilung folgt auch Baader bei den durch ihn ausgeführten Gutachten über „schwere Staublungenerkrankungen" für die Töpferei-Berufsgenossenschaft. Auch in dieser Arbeit sind alle Untersuchungen nach dieser Einteilung vorgenommen worden.

Die Differentialdiagnose muß das Bild der Silikose gegen die allgemeinen Alterserkrankungen abgrenzen. Erhebliche Schwierigkeiten bieten die seltener zur Beobachtung gelangenden Symptome der Silikose: so das Auftreten von erweichten Silikose-Schwielen, die entweder in einen Bronchus einbrechen können oder in ein Blutgefäß, ins Perikard oder in die Speiseröhre. Folgen des Durchbruchs in den Bronchus kann eine Aspirationspneumonie oder Lungengangrän sein. Einbruch ins Perikard führt zur Perikarditis.

Bei Verwachsungen zwischen Silikose-Schwielen und dem Oesophagus kann es gelegentlich zu Traktionsdivertikeln kommen. Schwielenbildung im Bereich der Trachea mit Verwachsungen kann zu Stenose-Erscheinungen im Respirationstraktus führen.

Die weitaus wichtigste und sozial bedeutungsvollste Komplikation ist die Tuberkulose. Vor der näheren Kenntnis der Staubkrankheiten stellten beide Erkrankungen einen Begriff dar. Das führte wiederum dazu, daß man die Porzellan-Industrie speziell anschuldigte, daß sie ihre Arbeiter besonders der Gefahr einer Erwerbung von Tuberkulose aussetzte. Verdächtig auf begleitende Tuberkulose sind einseitige Veränderungen der Oberlappen im Röntgenbild; ferner das Auftreten von meist einseitigen Klopf- und Horchbefunden, vermehrter Auswurf, Temperatursteigerungen, Nachtschweiße, schnelle Gewichtsabnahme, Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Gesichert wird die Diagnose meist durch den Bazillennachweis im Sputum.

VI. Eigene Untersuchungen von Staublungenkranken.

Auf der Abteilung für Gewerbekrankheiten des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Krankenhauses, Berlin-Lichtenberg, wurden seit der Einführung des Gesetzes vom 11. Februar 1929 bis zum 31. Dezember 1932 insgesamt 68 Begutachtungen über Staublungenerkrankungen bei Arbeitern aus der Porzellan-Industrie vorgenommen. Diese Begutachtungen setzen sich zusammen aus Begutachtungen mit eingehender klinischer Untersuchung (37 Untersuchungen) und aus Begutachtungen nach rein aktenmäßigem Studium z. B. Obergutachten bei Todesfällen etc. (31 Fälle).

Die 37 auf der Gewerbeabteilung durchuntersuchten Patienten gliedern sich nach Art der Beschäftigung im Porzellanbetrieb wie folgt:

a)	Porzellandreher	25 Fälle
b)	Brenner	1 Fall
c)	Steingut- und Porzellandreher	1 „
d)	Massemüller und Porzellandreher . . .	1 „
e)	Glühofenfüller und Masseschläger . . .	1 „
f)	Massemüller, Brenner und Ofenfüller .	1 „
g)	Schlämmereiarbeiter und Porzellandreher	1 „
h)	Gipsmodelleure und Porzellandreher .	1 „
i)	Töpfer und Porzellandreher	1 „
k)	Massemüller und Brenner	1 „
l)	Porzellanputzer	1 „
	zusammen	37 Fälle

Bei der Untersuchung der Patienten wurde im allgemeinen so vorgegangen, daß nach ausführlicher Erhebung einer Eigen- und Berufsanamnese eine exakte körperliche Untersuchung vorgenommen wurde. Diese Untersuchung gliedert sich in mehrere Abschnitte, deren wichtigsten einer die Vornahme der Herzfunktionsprüfung und die Funktionsprüfung der Atmungsorgane ist.

Zur Herzfunktionsprüfung ließen wir den Erkrankten 10 Kniebeugen ausführen oder eine Treppe von 12 Stufen hinauf und heruntersteigen. Vor Ausführung der Leistung wurde Puls, Atmung und Blutdruck (nach Riva Rocci) gemessen. Im Anschluß an die Belastung und zwei und drei Minuten später wurden diese Messungen wiederholt und in eine Tabelle eingetragen. Diese Prüfung ergibt bei schwerer Silikose eine starke Verzögerung der

Fähigkeit des Pulses und der Atmung, von der Arbeitsbeschleunigung zum Ausgangswert zurückzukehren, wobei jedoch zu bemerken ist, daß der Ausgangswert gegenüber dem Gesunden bereits um ein Beträchtliches erhöht ist. Im Durchschnitt ließ sich bei den Erkrankten ein Ausgangswert wie folgt feststellen:

Tabelle 6.

Ausgangswert und Durchschnittswert nach einer Belastung bei Staublungenkranken.

Ausgangswert Staubkrank	Nach Belastung (10 Kniebeugen)	Nach drei Minuten	Ausgangswert Gesund
Atmung 24	30,4	24	16—20
Puls 88,8	111,2	87,2	60—80
Blutdruck 132/85 RR	145/80 RR	130/84 RR	90—130 maximal

Die Bedeutung dieser Werte wird durch einen Vergleich mit den Zahlen für einen Gesunden klar und man erkennt aus ihnen die Belastung, die der Kreislauf durch die silikotischen Lungenschwielen erhalten hat.

Die Prüfung der Atmungsorgane wurde im wesentlichen so ausgeführt, daß wir nach Feststellung der Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes die Vitalkapazität der Lungen bestimmten. Zu diesem Zwecke mußte der Patient nach tiefster Inspiration in ein Spirometer ausatmen. Jedoch unterließen wir diese Untersuchung bei Patienten mit positivem Tuberkulosebefund.

Besonders wichtig wurde dann noch die Fähigkeit des Atemanhaltens gewertet. Während der Herzuntersuchung ließen wir den Patienten den Atem anhalten und beobachteten nun die Zeit, die bis zum nächsten Atemzug verstrich. Es wird deswegen so großer Wert auf diese Art der Untersuchung gelegt, weil wir der Ansicht sind, daß der Patient sie bei dieser Gelegenheit am wenigsten beeinflußt ausführt. Bei allen anderen Untersuchungen weiß ja der Patient, daß sie der Feststellung seiner Erkrankung dienen sollen und wird sich innerlich, ob bewußt oder unbewußt mag dahingestellt bleiben, darauf einstellen.

Ein Blutstatus, bestehend aus einer Zählung der Erythrozyten und Leukozyten, Bestimmung des Hämmoglobingehaltes nach Sahli wurde stets aufgestellt. Ferner wurde die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen bestimmt, die Auszählung eines Differentialblutbildes vorgenommen und die Seroreaktion auf Lues nach Meinicke ausgeführt.

Am Ende der gesamten Untersuchung stand dann die Vornahme einer Röntgendurchleuchtung und -Aufnahme.

In dieser eben beschriebenen Weise sind 37 Patienten durchuntersucht worden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind

in den Tabellen 7—9 zusammengestellt. In Tabelle 10 sind alle diejenigen Fälle vereinigt, die nur nach rein aktenmäßigem Studium begutachtet worden sind.

Zur Veranschaulichung des Gesagten über den Gang der Untersuchung und über die Begutachtung mögen jetzt fünf Untersuchungsbefunde folgen und zwar Nr. 11, 12, 14, 33 und 34 der allgemeinen Aufstellung, wie sie bei der begutachtenden Untersuchung gewonnen wurden. Klinische Besonderheiten bieten sie weiter nicht. Bemerkenswert für die später folgende Auseinandersetzung über die Beziehungen zwischen Silikose und Tuberkulose sind vielleicht die Befunde Nr. 14 und 33, bei denen sich in der Familie der Erkrankten Tuberkulose fand, ohne daß bei den Patienten selbst irgendein Anhaltspunkt für eine Tuberkulose vorhanden war.

Patient F. E. (Nr. 11) Alter 57 Jahr, 38 Jahre Porzellandreher. Fam.-Anam. auf Tuberkulose negativ. Eigene Familie auf Tbc. negat. Patient selbst negativ.

Die ersten Beschwerden begannen im Jahre 1927 mit Brechreiz, zeitweiligen Brustschmerzen, Husten und Auswurf, namentlich morgens und Atemnot.

Arbeitsunfähig seit Frühjahr 1929, bezieht Rente seit Mai 1929, 90%, wegen schwerer Staublungenerkrankung.

Nachuntersuchung im November 1932.

Status: Magerer Patient von schlanker Statur in ausreichendem Kräfte- und Ernährungszustand. Die Gesichtsfarbe erscheint frisch und leicht gebräunt. Lippen und Ohren sind leicht zyanotisch. Der Brustkorb ist mager, schlank. Brustumfang über den Brustwarzen 80/83 cm. Die Beweglichkeit des Brustkorbes während der Atmung ist angestrengt. Ausdehnungsfähigkeit 3 cm. Ueber beiden Lungen voller Klopfschall. Atmungsgeräusch: vesiculär. Irgendwelche Anhaltspunkte für Katarrh nicht vorhanden.

Patient ist 173 cm groß, Gewicht 59,4 kg, beides nackend gemessen. Temperatur axillar 10 Minuten 36,2 Grad. Luftgehalt am Spirometer 2300 ccm. Atemanhalten gelingt 6 Sekunden.

Blutsenkung: 18 mm Westergreen.

Differentialblutbild: — 1/— — — 73/ 17 9.

Herzfunktionsprüfung:

In Ruhe	Puls 84	Atmung 24	Blutdruck RR 115/75
Nach 10 Kniebeugen	112	28	125/80
Nach 2 Minuten	84	24	110/75

Bei der Röntgendurchleuchtung wird festgestellt, daß die rechte Lungenspitze gut aufleuchtet, während die linke auch beim Husten leicht verschattet bleibt. Zwerchfellverschieblichkeit beiderseits genügend, ca. 2,5 cm, trotzdem einige Verziehungen in-

folge Strangbildung bestehen (Regenstraßen). Röntgenaufnahme: Silikose Form III.
Eine Besserung gegenüber dem 1929 erhobenem Befund ist nicht eingetreten. Der Zustand ist sich gleichgeblieben. Eine pflaumengroße Aufhellung seitlich von der Umbiegungsstelle der Aorta ist jetzt nicht mehr so deutlich, so daß der Verdacht auf eine Tbc.-Kaverne beim Fehlen aller übrigen für Tbc. sprechenden Befunde wohl fallen gelassen werden kann.

Patient W. F. (Nr. 12) Alter 54 Jahr, 36 Jahre Porzellandreher. Fam.-Anam. auf Tuberkulose negat. Eigene Familie auf Tbc. negat. Patient selbst negat.
Die ersten Beschwerden traten im Frühjahr 1928 auf mit Atemnot, später Husten mit Auswurf, namentlich morgens.
Arbeitsunfähig seit April 1930, bezieht seit Oktober 1930 Rente, 70 %, wegen schwerer Staublungenerkrankung.
Nachuntersuchung im November 1932.

Status: Magerer blasser Mann, schlaffer Turgor. Die Schleimhäute sind mäßig gut durchblutet. Schlanker Brustkorb bei einem Umfang über den Brustwarzen von 83/87 cm. Die Beweglichkeit des Brustkorbes während der Atmung ist gut. Ausdehnungsfähigkeit 4 cm.
Klopfschall über der ganzen Lunge hypersonor. Keine Anhaltspunkte für Katarrh. Atemgeräusch vesiculär.
Patient ist 154 cm groß, Gewicht 48,7 kg, beides nackend gemessen. Temperatur axillar 10 Minuten 36,9 Grad. Luftgehalt am Spirometer 2800 ccm. Atemanhalten 6 Sekunden.
Blutsenkung: 8 mm Westergreen.
Differentialblutbild: — —/— — — 82/ 17 1.
Herzfunktionsprüfung:

In Ruhe	Puls 84	Atmung 20	Blutdruck RR 125/85
Nach 10 Kniebeugen	116	32	130/75
Nach 3 Minuten	92	24	115/80

Bei der Röntgendurchleuchtung wird festgestellt: Spitzen leuchten bds. gut auf. Zwerchfellverschieblichkeit ist gut. Keine deutlichen Strangbildungen. Hinteres Mediastinum frei. Röntgenaufnahme: Silikose Form III.
Eine Besserung gegenüber dem 1930 erhobenem Befunde ist nicht eingetreten. Im linken Unterfeld ist jetzt eine dichtere, etwa 3-Markstück große, früher nicht vorhandene Verschattung nachweisbar.

Patient K. H. (Nr. 14) Alter 53 Jahr, 38 Jahre Porzellandreher. Fam.-Anam. auf Tuberkulose negat. Eigene Familie: Eine Tochter lungenleidend. Patient selbst negat.

Die ersten Beschwerden traten 1927 auf mit Husten und Heiserkeit, Mattigkeitsgefühl. Seit 1928 klagt Patient über Husten mit Auswurf, Atemnot, Nachtschweiße.
Arbeitsunfähig seit Oktober 1929. Bezieht seit Mai 1930 Rente, 75 %, wegen schwerer Staublungenerkrankung.

Status: Kleiner adipöser Mann. Die Gesichtsfarbe ist frisch mit einem gelblichen Unterton. Haut und Schleimhäute sind genügend durchblutet. Der Brustkorb ist symmetrisch, Umfang über den Brustwarzen 87/88 cm. Während der Atmung ist eine Excursion des Brustkorbes nicht wahrzunehmen. Ausdehnungsfähigkeit beträgt maximal 1 cm.
Klopfschall über beiden Lungen voll, nirgends Schallverkürzungen nachzuweisen, bis auf rechts vorn oben bis ca. 3. Rippe. Atemgeräusch vesiculär. Nirgends Katarrh.
Patient ist 154 cm groß, Gewicht 65,6 kg, beides nackend gemessen. Temperatur axillar 10 Minuten 36,8 Grad. Luftgehalt am Spirometer 2000 ccm. Atemanhalten gelingt 22 Sekunden.
Blutsenkung: 5,5 mm Westergreen.
Differentialblutbild: 2 4/— — — 49/ 41 4.

Herzfunktionsprüfung:

In Ruhe	Puls 84	Atmung 24	Blutdruck RR 135/90
Nach 10 Kniebeugen	96	32	160/90
Nach 3 Minuten	76	24	140/90

Bei der Röntgendurchleuchtung wird festgestellt: Beide Lungenspitzen leuchten gut auf. Der Sinus ist frei. Die Zwerchfellverschieblichkeit ist genügend. In der rechten Lunge vom Hilus ausgehend, sieht man eine längliche, wurstförmige Verschattung. Links sieht man eine faustgroße Verschattung, die frei im Unterlappen zu liegen scheint. Das Herz erscheint nicht verbreitert. Normaler Tonus. Deutlicher Aortenknopf. Hintere Mediasdinum frei. Röntgenaufnahme: Silikose Form III.
Eine Besserung gegenüber dem Befunde vom Jahre 1929 ist nicht eingetreten. Es bestehen schwere, ausgesprochen silikotische Veränderungen in beiden Mittellappen bei Freibleiben der Lungenspitzen. Dichte Schattenbildungen.

Patient I. L. (Nr. 33) Alter 61 Jahr, 20 Jahre Massemüller, 12 Jahre Schlemmereiarbeiter, 8 Jahre Kapseldreher, im ganzen 40 Jahre Porzellanarbeit. Fam.-Anamn. auf Tuberkulose negativ. Eigene Familie: Eine Tochter tuberkulös. Patient selber negativ.
Die ersten Beschwerden begannen 1928 mit Atemnot, Husten und Auswurf.
Arbeitsunfähig seit Oktober 1929, bezieht Rente seit Dezember 1930, 90 %, wegen schwerer Staublungenerkrankung.
Nachuntersuchung im November 1932.

Status: Adipöser Mann von pyknischem Habitus. Die Gesichtsfarbe ist leicht gerötet. Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Brustkorb faßförmigbreit. Brustumfang über den Brustwarzen 100/102 cm. Ausdehnungsfähigkeit maximal cm.

Klopfschall über beiden Lungen etwas hypersonor. Ueber dem linken Unterlappen ist feinblasiger Katarrh hörbar, sonst vesiculäres Atemgeräusch.

Patient ist 162 cm groß, Gewicht 77,0 kg, beides nackend gemessen. Temperatur axillar 10 Minuten 36,4 Grad. Luftgehalt am Spirometer 2500 ccm. Atemanhalten gelingt 15 Sekunden. Blutsenkung: 21 mm Westergreen.

Differentialblutbild: — 1/— — — 59/ 35 5.

Herzfunktionsprüfung:

In Ruhe	Puls 84	Atmung 24	Blutdruck RR 140/95
Nach 6 Kniebeugen*)	108	28	160/85
Nach 3 Minuten	88	24	145/95

*) Mehr leistet Patient nicht. Starke Zyanose des Gesichts, besonders der Lippen. Wegen Kollapsgefahr aufhören lassen.

Röntgendurchleuchtung: Beide Lungenspitzen leuchten gut auf. Zwerchfellverschieblichkeit ist bds. genügend, ca. 3 cm breite Hili, bes. lks. Das Herz ist nicht verbreitert. Das Gefäßband zeigt eine starkbucklige, breitpulsierende Vorwölbung in die linke Lunge. Röntgenaufnahme: Silikose Form II/III.

Gegenüber dem Befunde vom Jahre 1930 besteht keine wesentliche Veränderung. Die schlechte Funktionsprüfung findet ihre Erklärung durch eine fortgeschrittene Arteriosklerose (Patient ist 61 Jahre alt).

Patient I. Sch. (Nr. 34) Alter 66 Jahr, 20 Jahre Porzellandreher, 24 Jahre Gipsmodelleur. Fam.-Anam. auf Tuberkulose negat. Eigene Familie negat. Patient selbst negat.

Die ersten Beschwerden begannen 1928 mit Schmerzen auf der Brust, Atemnot und Husten mit etwas Auswurf am Morgen.

Arbeitsunfähig seit März 1930, bezieht Rente, 50 %, seit September 1930 wegen schwerer Staublungenerkrankung.

Nachuntersuchung im Dezember 1932.

Status: Großer, hagerer Patient von asthenischem Typ in sehr schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand. Das Gesicht ist gelblich blaß. Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet. Der Brustkorb ist langgestreckt, schmal, eingefallen und starr. Die linke Seite ist deutlich abgeflacht. Brustumfang über den Brustwarzen 82/84,5 cm. Maximale Ausdehnungsfähigkeit 2,5 cm.

Klopfschall über beiden Lungen hypersonor. Das Atemgeräusch ist leise, vesiculär mit vereinzelten feinblasigen und knackenden Rasselgeräuschen.

Patient ist 179 cm groß, Gewicht 53,6 kg, beides nackend gemessen. Temperatur axillar 10 Minuten 36,5 Grad. Luftgehalt am Spirometer 2750 ccm. Atemanhalten gelingt 9 Sekunden. Blutsenkung: 15 mm Westergreen.

Differentialblutbild: 1 5/— — — 60/ 30 4.

Herzfunktionsprüfung:

In Ruhe	Puls 112	Atmung 28	Blutdruck RR 145/80
Nach 7 Kniebeugen*)	124	32	150/70
Nach 3 Minuten	116	24	140/80

*) Nach 7 Kniebeugen starke Zyanose mit leichtem Schwindelanfall. Wegen Kollapsgefahr aufhören lassen.

Röntgendurchleuchtung: Beide Lungenspitzen leuchten auf, jedoch rechts besser als links. Zwerchfellverschieblichkeit schlecht, ca. $^1/_2$—1 cm. Beide Lungenfelder zeigen strangförmige Zeichnung. Breite Hili bes. links mit deutlicher Strangbildung zum Ober- und Mittelfeld. Die Strangzeichnung ist besonders deutlich rechts im Unterfeld. Hinteres Mediastinum frei. Röntgenaufnahme: Silikose Form III (I/II bei Verdacht auf indurative Lungentuberkulose).

Patient wurde bereits 1931 zum erstenmal nachuntersucht, doch konnte damals sowohl wie heute kein greifbarer Anhaltspunkt für eine bestehende Phthise gewonnen werden.

Nachdem jetzt wohl angenommen werden darf, daß durch die Befunde ein klares Bild über die Klinik und Begutachtung sowie über die Untersuchung der Silikosekranken gewonnen worden ist, folgen jetzt die Zusammenstellungen aller Untersuchungen die in dem Kaiserin-Auguste-Victoria-Krankenhaus auf der Gewerbeabteilung vorgenommen wurden.

Tabelle 7.

Allgemeine Untersuchung.

Lebensalter, Arbeitsalter, Krankheitsklagen, Grad d. Erkrankung u. Entschädigung.

a) Porzellandreher:

1. G. K.	53 Jahr alt,	Dreher	28 J.,	1928/29 Atemnot, Husten u. Auswurf, Nachtschweiß, Herzbeschwerden	Si	II/III	Ent. tbc.
2. K. L.	55 „	„	„ 33 J.,	1925 Schlappheit, Atemnot, Husten, Stiche zw. d. Schult.	Si	II	abgl.
3. M. M.	56 „	„	„ 38 J.,	1928 Brustschmerzen, Mattigkeit, Husten und Auswurf	Si	III	Ent.
4. A. J.	55 „	„	„ 32 J.,	1927 Atemnot, Husten u. Auswurf, Brustst., Schlaflosigk.	Si	III	Ent.
5. W. K.	64 „	„	„ 45 J.,	1929 Atemnot, Kopfschmerz. Schwindel, Flimmern vor d. Augen, Husten	Si	III	Ent.
6. G. M.	64 „	„	„ 41 J.,	1927 Atemn., Husten u. Ausw. Stiche i. Rück., Schlaflosigk.	Si	II	abgl.
7. O. P.	46 „	„	„ 26 J.,	1929 Atemn., Hust., Schwind.	Si	III	Ent.
8. M. Z.	59 „	„	„ 34 J.,	1929 Atemn., Husten u. Ausw. Mattigkeit, Druck a. d. Brust	Si	II + tbc.	Ent.
9. O. B.	44 „	„	„ 26 J.,	1927 Atemnot, Schwächegef.	Si	III	Ent.
10. E. D.	56 „	„	„ 40 J.,	1929/30 Husten, Angstempfinden, Schweiße	Si	III	Ent.
11. F. E.	57 „	„	„ 38 J.,	1927 Atemnot, Brechreiz, Brustschmerzen	Si	III	Ent.
12. W. F.	54 „	„	„ 33 J.,	1928 Atemnot, Hust., Schlaflosigkeit	Si	III	Ent.
13. K. G.	61 „	„	„ 40 J.,	1928 Atemnot, Hust. u. Ausw. Nervosit. u. Beklemmungsgef.	Si	III	Ent.
14. K. H.	53 „	„	„ 37 J.,	1927 Atemnot, Heiserkeit, Mattigkeit	Si	III	Ent.
15. E. H.	60 „	„	„ 39 J.,	1928 Atemnot, Schmerzen i. der lk. Brust	Si	III	Ent.
16. I. K.	50 „	„	„ 27 J.,	1925 Atemnot, Hust. u. Ausw.	Si	III	Ent.
17. H. R.	48 „	„	„ 26 J.,	1929 Atemnot, Hust., Brustschmerzen	Si	III	Ent.
18. A. S.	58 „	„	„ 37 J.,	1928 Atemnot, Hust. u. Ausw.	Si	II/III	Ent.
19. A. Sch.	66 „	„	„ 42 J.,	1928 Atemnot	Si	III	Ent.
20. H. St.	31 „	„	„ 17 J.,	1929 Husten u. Ausw., Schlaflosigkeit, Stiche in der Brust	Si	I + tbc.	abgl.
21. A. U.	48 „	„	„ 32 J.,	1930 Schmerzen im Rücken und in der Brust	Si	O	abgl.
22. O. W.	54 „	„	„ 35 J.,	1929 Husten und Auswurf, Stiche im Rücken	Si	III	Ent.
23. L. H.	46 „	„	„ 31 J.,	1929 Atemnot, trock. Hust., Stiche in der linken Brust	Si	III	Ent.
24. K. B.	50 „	„	„ 30 J.,	1930 trock. Hust., Brustbekl.	Si	II	abgl.
25. K. K.	45 „	„	„ 24 J.,	1931 Atemnot, Hustenreiz, Schmerzen in der lk. Brust, Schlaflosigkeit	Si	I/II	abgl.

b) Brenner:

26. W. K.	34 Jahr alt,	Brenner	8 J.,	1929 Stiche zwisch. d. Schulterblätt., i. d. Brust u. Husten	Si	I/II tbc.	abgl.

c) Steingut und Porzellandreher:

27.	K. Sch.	57 Jahre	Steingut	2 J.	1925 Atemnot, Husten u.	Si III	Ent.
			Porzellan	28 J.	Auswurf		
			Arbeit	30 J.			
28.	P. A.	55 „	Steingut	21 J.	1928/29 Atemnot, Husten	Si II/III	abgl.
			Porzellan	17 J.	Stiche zw. d. Schulterbl.		
			Arbeit	38 J.			
29.	E. St.	41 „	Steingut	10 J.	1930 leichte Atemnot	Si I/II	abgl.
			Porzellan	10 J.			
			Arbeit	20 J.			

d) Massemüller und Porzellandreher:

30.	St. L.	50 Jahre	Massemüller	5 J.	1927/28 Atemnot, Husten	Si III	Ent.
			Porzellan	15 J.	und Auswurf, Schwindel		
			Arbeit	20 J.			

e) Glühofenfüller und Masseschläger:

31.	K. A.	49 Jahre	Füller	5 J.	1929 Atemnot, Schwindel	Si III	Ent.
			Schläger	15 J.	asthmatische Anfälle		
			Arbeit	20 J.			

f) Massemüller, Brenner und Ofenfüller:

32.	A. B.	69 Jahre	Massemüller	1 J.	1930 Atemnot, Rauhig-	Si III	Ent.
			Brenner	18 J.	keit im Hals		
			Füller	10 J.			
			Arbeit	29 J.			

g) Schlemmereiarbeiter und Porzellandreher:

33.	J. L.	61 Jahre	Schlemmerei	12 J.	1928 Atemnot, Husten	Si III	Ent.
			Porzellan	8 J.	und Auswurf		
			Arbeit	20 J.			

h) Gipsmodelleur und Porzellandreher:

34.	J. Sch.	66 Jahre	Gipsmodell.	24 J.	1929 Atemnot, Husten	Si II/III	Ent.
			Porzellan	24 J.	und Auswurf		
			Arbeit	48 J.			

i) Töpfer und Porzellandreher:

35.	F. P.	57 Jahre	Töpfer	21 J.	1828 geringe Atemnot	Si O/I	abgl.
			Porzellan	19 J.			
			Arbeit	40 J.			

k) Massemüller und Brenner:

36.	H. W.	48 Jahre	Massemüller	9 J.	1921 Atemn., Bronchialk.	Si O/I	abgl.
			Brenner	16 J.	Husten, Stiche i. Rücken		
			Arbeit	25 J.			

l) Porzellanputzer:

37.	P. W.	57 Jahre	Putzerin	22 J.	1929 Atemnot, Husten u. Auswurf, Bruststiche	Si I/II	abgl.

Tabelle 8.

Körperliche Untersuchung.

1 = Gewicht, 2 = Temperatur, 3 = Ausdehnungsfähigkeit der Lungen, 4 = Atemanhalten, 5 = Vitalkapazität.

Nr.	Name	1	2	3	4	5
		kg	Gr.	cm	sec.	
1.	G. K.	48,0	36,5	3,0	—	—
2.	K. L.	96,0	36,3	2,0	15	—
3.	M. M.	56,6	36,0	3,0	—	—
4.	A. J.	60,2	36,2	4,5	11	2000
5.	W. K.	56,1	36,4	4,0	25	2000
6.	G. M.	81,6	37,2	2,0	5	1100
7.	O. P.	77,6	36,6	3,0	10	1600
8.	M. Z.	51,5	37,5	2,0	4	1200
9.	O. B.	64,8	36,3	3,0	7	2300
10.	E. D.	93,2	36,6	2,0	10	2600
11.	F. E.	59,4	36,2	3,0	6	2300
12.	W. F.	48,7	36,9	4,0	6	2800
13.	K. G.	72,7	36,4	2,0	18	2300
14.	K. H.	65,6	36,8	1,0	22	2000
15.	E. H.	68,6	36,3	2,0	10	2100
16.	I. K.	96,5	36,2	1,5	12	3100
17.	H. R.	81,0	36,5	2,0	12	3400
18.	A. S.	84,0	36,2	3,5	10	2800
19.	A. Sch.	49,5	36,2	2,0	4	1600
20.	H. St.	62,7	36,7	2,5	17	2500
21.	A. U.	49,5	36,7	4,0	10	2400
22.	O. W.	102,5	37,5	1,5	6	2100
23.	L. H.	53,8	36,2	4,0	—	—
24.	K. B.	76,0	36,8	3,0	20	3800
25.	K. K.	61,6	36,3	5,5	16	3300
26.	W. K.	56,3	37,9	2,5	10	—
27.	K. Sch.	71,5	36,3	3,0	17	3100
28.	P. A.	67,8	36,7	3,0	20	—
29.	E. St.	66,2	36,4	5,0	—	3500
30.	St. L.	70,0	36,8	2,0	—	—
31.	K. A.	73,2	36,8	3,0	14	3400
32.	A. B.	62,7	37,0	2,0	13	1800
33.	I. L.	77,0	36,4	2,0	15	2500
34.	I. Sch.	53,6	36,5	2,8	9	2750
35.	F. P.	61,7	36,2	2,0	18	2150
36.	H. W.	56,4	36,3	2,5	20	3200
37.	P. W.	72,9	37,0	3,5	18	2100

Tabelle 9.

Blutuntersuchungen.

1=Zahl der Erythrozyten, 2=Zahl der Leukozyten, 3=Hämoglobin nach Sahli, 4=Differential-Blutbild, 5=Sero-Reaktion auf Lues nach Meinicke.

Nr.	Name	1	2	3	4	5
		Mill.		%		
1.	G. K.	4,6	9800	84	– 3/– – – 68/22 7	negativ
2.	K. L.	4,5	6300	90	– 3/– – – 60/30 7	„
3.	M. M.	4,5	4500	80	– 2/– – – 68/30 –	„
4.	A. J.	3,6	6700	78	– 3/– – – 66/27 4	„
5.	W. K.	3,9	7500	74	– 2/– – – 61/33 4	„
6.	G. M.	5,2	1200	92	– 3/– – – 71/23 3	„
7.	O. P.	5,1	6500	85	– 1/– – – 65/29 5	„
8.	M. Z.	3,7	11700	64	– –/– – – 77/22 1	„
9.	O. B.	4,5	5200	82	– –/– – – 69/25 6	„
10.	E. D.	5,6	5900	90	– 3/– – – 43/47 7	„
11.	F. E.	5,3	6600	89	– 1/– – – 73/17 9	„
12.	W. F.	4,5	4800	88	– –/– – – 82/17 1	„
13.	K. G.	5,2	6900	94	– 4/– – – 65/25 6	„
14.	K. H.	4,7	8200	96	2 4/– – – 49/41 4	„
15.	E. H.	5,0	5000	86	– 3/– – – 62/32 3	„
16.	I. K.	5,0	6200	94	1 1/– – – 51/41 6	„
17.	H. R.	4,4	5300	86	– 1/– – – 69/29 1	„
18.	A. S.	5,4	6000	90	– 1/– – – 68/27 4	„
19.	A. Sch.	4,0	7900	80	– –/– – – 70/27 3	„
20.	H. St.	4,5	6500	90	– 1/– – – 49/47 3	„
21.	A. U.	3,8	4600	74	– 3/– – – 68/27 2	„
22.	O. W.	5,7	7700	95	– –/– – – 65/33 2	„
23.	L. H.	4,1	10100	85	– 2/– – – 60/30 8	„
24.	K. B.	4,3	4900	88	– –/– – – 63/34 1	„
25.	K. K.	4,8	8200	85	– 5/– – – 63/29 3	„
26.	W. K.	5,7	9200	90	– 2/– – 8 73/12 5	„
27.	K. Sch.	5,3	7300	93	1 1/– – – 63/26 9	„
28.	P. A.	4,7	6000	94	– 1/– – – 66/32 1	„
29.	E. St.	4,2	9200	84	– 4/– – – 60/32 4	„
30.	St. L.	4,8	9200	90	– 2/– – – 66/24 8	„
31.	K. A.	4,4	7300	86	– 2/– – – 63/34 1	„
32.	A. B.	4,8	5600	90	– 4/– – – 60/28 8	„
33.	I. L.	5,2	5200	92	– 1/– – – 59/35 5	„
34.	I. Sch.	4,5	6700	85	– 5/– – – 60/30 4	„
35.	F. P.	3,9	7300	80	– –/– – – 55/43 2	„
36.	H. W.	3,5	5300	76	– 3/– – – 74/18 5	„
37.	P. W.	4,9	6000	88	– 3/– – – 64/25 8	„

Tabelle 10.

Untersuchungen auf Tuberkulose.

1=Blutsenkung nach Westergreen, 2=Patienten mit positivem Bazillenbefund, 3=Tuberk. i. d. Familie aus d. Patient stammt, 4=Tuberk. i. Familie d. Patient.

Nr.	Name	1	2	3	4
1.	G. K.	37,25	++++	negativ	negativ
2.	K. L.	7,3	negativ	„	„
3.	M. M.	6,0	„	„	„
4.	A. J.	4,0	„	„	„
5.	W. K.	31,0	„	„	„
6.	G. M.	3,0	„	„	„
7.	O. P.	7,0	„	„	„
8.	M. Z.	60,0	++++	„	„
9.	O. B.	17,5	negativ	„	„
10.	E. D.	3,0	„	„	„
11.	F. E.	18,0	„	„	„
12.	W. F.	8,0	„	„	„
13.	K. G.	18,0	„	„	„
14.	K. H.	5,5	„	„	1 Tochter ++
15.	E. H.	2,0	„	„	negativ
16.	I. K.	43,0	„	„	„
17.	H. R.	2,25	„	„	„
18.	A. S.	2,5	„	„	„
19.	A. Sch.	20,0	„	„	„
20.	H. St.	1,0	„	„	„
21.	A. U.	8,0	„	„	„
22.	O. W.	7,0	„	„	„
23.	L. H.	15,0	„	„	„
24.	K. B.	8,0	„	„	„
25.	K. K.	10,0	„	„	„
26.	W. K.	35,25	++++	„	„
27.	K. Sch.	5,5	negativ	„	„
28.	P. A.	16,25	„	Mutter ++	1 Kind ++
29.	E. St.	—	„	negativ	negativ
30.	St. L.	—	„	„	„
31.	K. A.	5,25	„	„	„
32.	A. B.	16,0	„	„	„
33.	I. L.	21,0	„	„	1 Tochter ++
34.	I. Sch.	15,0	„	„	negativ
35.	F. P.	12,5	„	„	1 Kind ++
36.	H. W.	3,25	„	„	3 Kinder ++†
37.	P. W.	17,0	„	„	negativ

Tabelle 11.

Aktenmäßige Begutachtungen.

1.	H. L.	46 J. alt	Porzellandr.	25 J.	†	Tbc.++++	abgl.	Tbc.+Si II
2.	R. S.	55 „ „	„	33 J.		„ ++++	Ent.	Tbc.+Si III
3	K. G.	61 „ „	„	40 J.		„ negativ	abgl.	Si O
4	G. M.	64 „ „	„	32 J.		„ „	„	Alterschw.
5.	W. K.	64 „ „	„	35 J.		„ „	„	Lues
6.	I. N.	53 „ „	„	30 J.		„ ++++	Ent.	Tbc.+Si III
7.	R. R.	66 „ „	„	23 J.		„ negativ	„	Si III
8.	E. K.	51 „ „	„	28 J.		„ ++++	abgl.	Tbc.+Si I/II
9.	W. B.	41 „ „	„	20 J.		„ ++++	Ent.	Tbc.+Si III
10.	A. W.	50 „ „	Putzerin	4 J.		„ ++++	abgl.	Tbc.+Si I/II
11.	E. S.	40 „ „	„	24 J.		„ ++++	Ent.	Tbc.+Si III
12.	A. L.	55 „ „	Brenner	28 J.		„ negativ	„	Si III
13.	H. H.	41 „ „	„	17 J.		„ ++++	„	Tbc.+Si III
14.	R. M.	58 „ „	Kapseldreher	28 J.	†	„ negativ	„	Si III
15.	O. W.	56 „ „	Porzellandr.	? J.	†	„ „	abgl.	Si O
16.	P. Sch.	55 „ „	„	? J.	†	„ „	Ent.	Si III
17.	F. G.	65 „ „	„	? J.	†	„ ++++	„	Tbc.+Si III
18.	A. K.	53 „ „	„	? J.	†	„ negativ	„	Si III
19.	I. S.	60 „ „	„	? J.	†	„ „	abgl.	Si O
20.	W. M.	56 „ „	„	? J.	†	„ „	„	Rectum-Ca
21.	P. W.	71 „ „	„	? J.		„ „	„	Si II
22.	M. M.	38 „ „	Putzerin	? J.		„ „	„	Si I/II
23.	L. Sch.	56 „ „	Brenner	? J.	†	„ ++++	Ent.	Tbc.+Si III
24.	M. E.	48 „ „	Märbelmacher	? J.		„ negativ	abgl.	Si II
25.	E. B.	66 „ „	Abschleifer	? J.	†	„ „	Ent.	Si III
26.	R. R.	41 „ „	Glasiererin	? J.	†	„ ++++	„	Tbc.+Si III*
27.	M. W.	64 „ „	Formerin	? J.		„ ++++	„	Tbc.+Si III
28.	Ch. R.	54 „ „	Stanzer	? J.		„ ++++	abgl.	Tbc.+Si I
29.	L. R.	53 „ „	Massefahrer	? J.	†	„ negativ	Ent.	Si III
30.	H. R.	53 „ „	Tongewölbe-arbeiter a. Cha-mottebrecher	? J.	†	„ „	abgl.	Si III*
31.	A. St.	64 „ „	Tonschneider i. Chamottewerk	? J.		„ „	„	Si III*

*) Abgelehnt, da Chamottewerke nicht unter die Versicherungspflicht fallen.

VII. Auswertung der Untersuchungsergebnisse.

Aus der allgemeinen Aufstellung (Tab. 9) läßt sich ohne weiteres die Trias der Klagen der Silikosekranken herauslesen: Atemnot, Husten und Auswurf. Als nächst häufige Klagen gesellen sich dazu die Angaben über Brustbeklemmungen, Herzschmerzen und Stiche zwischen den Schulterblättern. Ueber Schlaflosigkeit wird in fünf Fällen, über Nachtschweiße in zwei Fällen besonders geklagt. Klagen über Mattigkeit, Schwindel und Beschwerden nervöser Art werden nur ganz vereinzelt geäußert und dürften weniger mit der Staublunge im Zusammenhang stehen, als mit irgendwelchen Nebenerkrankungen, hauptsächlich der Arteriosklerose.

Das durchschnittliche Lebensalter der von uns untersuchten 37 Patienten lag bei 53,08 Jahren, das durchschnittliche Arbeitsalter ließ sich im Mittel mit 30,95 Jahren errechnen, wobei die kürzeste Arbeitszeit 8 Jahre, die längste 45 Jahre im Staubbetrieb betrug. Da die Mehrzahl der Patienten jedoch schon längere Zeit über Beschwerden klagte, im Durchschnitt werden seit 2,94 Jahren das Auftreten der ersten erheblichen Beschwerden angegeben, muß diese Zeit bei der Bestimmung der Latenzzeit berücksichtigt werden. Man kommt unter dieser Berücksichtigung zu dem Ergebnis, daß allgemein eine 28jährige Tätigkeit in der Porzellanindustrie zum Erwerb einer Silikose nötig ist, die nach weiteren 3 Jahren zur Arbeitsunfähigkeit führt. Diese, von uns errechnete Latenzzeit von 28 Jahren dürfte sich mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen in Einklang bringen lassen.

Der Ernährungszustand der Patienten konnte im allgemeinen als gut bezeichnet werden. Es fand sich im Durchschnitt ein Körpernacktgewicht von 67,57 kg bei einer Durchschnittsgröße von 164 cm. Ein besonderes Ueberwiegen der Fettsüchtigen ließ sich nicht feststellen, wenn man davon absieht, daß allein durch den geschonten Körper eine stärkere Nahrungsausnutzung zustande kommt.

Die Körpertemperatur zeigte auch keine wesentlichen krankhaften Besonderheiten. Sie betrug im Mittel 36,5 Grad. Sie war über 37,3 erhöht in 3 Fällen (Nr. 8, 22, 26), wobei in Fall 8 und 26 eine Tuberkulose mit positivem Bazillenbefund bestand.

Die Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes, gemessen über den Brustwarzen, zeigte bereits eine starke Herabsetzung gegenüber dem Gesunden. Sie betrug als niedrigster Wert 1,0 cm, als Höchstwert 4,5 cm, im Mittel aller Patienten 2,8 cm. Unter dem

Mittelwert wurde 18mal gemessen. Gegenüber dem Gesunden beträgt die Herabsetzung der Ausdehnungsfähigkeit bis zu 50% und darüber hinaus (beim Friedensheer war Mindestausdehnungsfähigkeit = 5 cm).

Die Fähigkeit des Atemanhaltens war ebenfalls stark herabgesetzt: sie schwankte zwischen 4,0 und 25 sec., wobei der Mittelwert sich mit 11 sec. errechnen ließ. Unter dem Mittelwert lag das Untersuchungsergebnis bei 14 Patienten.

Die Vitalkapazität der Lungen ließ sich im Durchschnitt mit 1995 ccm feststellen. Sie schwankte zwischen 1100—3800 ccm, wobei in 5 Fällen unter dem Mittelwert gemessen wurde. Auch diese Werte zeigen eine starke Herabsetzung der physiologischen Werte bis über 50%.

Der Hämoglobininhalt des Blutes nach Sahli zeigt bei einem Mittelwert von 86% keine wesentliche pathologische Veränderung, allerdings sind bei 5 Patienten Werte unter 80% festgestellt worden.

Auffallend waren die zum Teil sehr hohen Werte der Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen. Es ergab sich ein Durchschnitt von 19,98 mm (Grenzwert 100—60,0 mm), wobei zu bemerken ist, daß nur bei 3 Patienten (Nr. 1, 8, 26) sich im Sputum Tuberkelbazillen nachweisen ließen. In 14 weiteren Untersuchungen war die Senkung über 8 mm erhöht, ohne daß sich klinisch und röntgenologisch irgendwelche Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Tuberkulose ergaben. Worauf diese Erscheinung beruht, ist noch nicht genügend untersucht worden. Im Abschnitt über die Tuberkulose soll eine Deutung dieser Erscheinung versucht werden.

Die Zählung der Erythrozyten und Leukozyten wie auch die Auszählung eines Differentialblutausstriches zeigten keine besonderen Veränderungen irgendwelcher Art.

Das Röntgenbild ließ vorwiegend das Bild der disseminierten Fleckung und Tüpfelung mit einzelnen grobknotigen Ballungen vorwiegend in den Mittelgeschossen erkennen. Die Schattengrenzen sind nicht scharf gegen das gesunde Lungengewebe abgesetzt, sondern weich verwischt. Das mag zum Teil seine Erklärung darin finden, daß nicht reine SiO_2 eingeatmet worden ist, sondern eine Mischung mit einem nicht unerheblichen Prozentgehalt von Tonerde. Gegenüber Röntgenbildern aus anderen Staubberufen, z. B. dem Sandsteingewerbe, fällt die Weicheit der Schatten besonders auf. Irgendein, für die Silikose der Porzellanarbeiter besonders charakteristisches Röntgenbild gibt es nicht. Die Staubablagerungen beginnen beiderseits neben dem Hili, rechts eventuell stärker als links, dem Luftstrom folgend. Bei der Weiterentwicklung bis zu den schwersten Formen finden wir alle jene Bilder, wie sie auch

in anderen Staubbetrieben beobachtet und beschrieben worden sind. Auffallend ist vielleicht, daß die Latenzzeit für die Porzellanstaub-Koniose gegenüber anderen Berufen (Sandstein, Bergbau) sehr groß ist, obwohl der Gehalt des Staubes an freier Kieselsäure wie auch an Gesamtkieselsäure nicht wesentlich geringer als in anderen Gewerben ist. Möglich ist, daß hierbei die Beimischung der Tonsubstanzen eine Rolle spielt, wie sie ja auch im Röntgenbild durch die Weichheit der Schatten ihren Ausdruck findet. Lochtkemper beschreibt die unscharfe Zeichnung der Röntgenschatten: „etwa wie eine Bleistiftzeichnung, die mit einem weichen Gummi leicht verwischt wurde."

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Auch für die Porzellanstaublunge besteht die Diskrepans zwischen klinischem Befund und Röntgenbild. Die allgemeinen Klagen wie Atemnot, Husten und Auswurf, Schlaflosigkeit etc. geben keinen wesentlichen Aufschluß über den Zustand des Erkrankten. Auch in Verbindung mit der Berufsanamnese können sie noch nicht als spezifisch gewertet werden. Aufschluß allein gibt das Röntgenbild und damit verbunden die Funktionsprüfung des Herzens und der Lungen, wie es bereits in einem vorstehenden Abschnitt ausgeführt wurde. Nur eine Vielheit von Untersuchungen klärt die Schwere des Leidens. Perkussion und Auskultation lassen nicht selten völlig im Stich. Da die Silikose meist beide Lungen gleichmäßig befällt und die erkrankten Partien des öfteren vom vikariierenden Emphysem umgeben, resp. überlagert sind, läßt die vergleichende Perkussion nichts erkennen. Auch die Auskaltion führt nur selten zu brauchbaren Ergebnissen. Holtzmann und Harms weisen in ihrer Arbeit: „Zur Frage der Staubeinwirkung auf die Lungen der Porzellanarbeiter" mit Nachdruck darauf hin. Es heißt da:

„Unsere Erfahrungen decken sich mit den Erfahrungen von de la Camp, der in seiner Arbeit über Pneumokoniose zu folgendem Ergebnis kommt: Die physikalischen Befunde sind bei der unkomplizierten Pneumokoniose häufig auffallend gering, auch gänzlich negativ. Mit leichten Schallabschwächungen oder -Veränderungen und dem mäßig verschärftem Atmen ist nichts anzufangen. Bronchitische Geräusche, die auch fehlen können, beweisen ja auch nur eine Sekretanhäufung im Bronchialbaum."

Aufschlußreicher im Sinne einer Diagnosestellung ist bereits die Messung des Brustumfanges bei tiefster In- und Expiration. Er ist meist stark herabgesetzt. Ebenso gibt die Messung der Vitalkapazität brauchbare Resultate und die Untersuchung des Atemanhaltens. Alle eben angeführten Untersuchungen pflegen bei einer „schweren Silikose" im allgemeinen um ca. 50% gegenüber den Werten für einen Gesunden herabgesetzt zu sein. Die Prüfung

der Herz- und Kreislaufsorgane ist für die Schwere der Erkrankung neben dem Röntgenbild von großer Wichtigkeit. Puls und Atmung sind gegenüber dem Gesunden bereits erhöht. Nach einer Leistung pflegt die Rückkehr zum Ausgangswert ebenfalls stark verzögert zu sein. Allerdings muß bei diesen Leistungsprüfungen zu einer gewissen Vorsicht geraten werden. Im allgemeinen ließen wir bei unseren Untersuchungen den Patienten 10 Kniebeugen ausführen. Bereits nach 5—6 Kniebeugen trat vereinzelt starke Atemnot auf, Schwindelanfälle etc., so daß wegen der Gefahr eines Kollapses die Prüfung abgebrochen werden mußte.

Ueber den Wert des Röntgenbildes bei der Diagnosestellung sowie bei der Begutachtung ist bereits gesprochen worden. Hinzufügen möchte ich noch, daß es nach Watkins-Pitchford als ein „Kunstfehler" anzusehen ist, wenn bei der Diagnosestellung und Begutachtung einer Staublunge die Vornahme einer Röntgenaufnahme sowie Durchleuchtung unterbleibt. Das Röntgenbild bildet bei der gesamten Untersuchung den objektiven Maßstab, um den herum sich alle anderen Untersuchungen gruppieren. Es muß dies um so mehr betont werden, als der Arzt nicht nur differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu überwinden hat, sondern auch gewissen Täuschungsmanövern seitens der Erkrankten ausgesetzt ist, die das Bestreben haben, durch eine höhere Rentenfestsetzung in Zeiten wirtschaftlichen Tiefstandes ein wirtschaftlich besseres und gesichertes Auskommen zu erzielen.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß die Tuberkulose die weitaus häufigste Komplikation der Silikose darstellt. Selbst durch das Röntgenbild ist es oft sehr schwer, wenn nicht gar unmöglich, eine bestehende Komplikation zu erkennen. Oft gibt erst die Autopsie über bestehende Komplikation Auskunft. Im folgenden Abschnitt soll auf die Beziehungen zwischen beiden näher eingegangen werden.

VIII. Zur Frage der Beziehungen zwischen Silikose und Tuberkulose.

Die Frage, welche Beziehungen zwischen Silikose und Tuberkulose bestehen, ist noch keineswegs vollkommen geklärt. Es herrschen nicht nur die verschiedensten Theorien auf diesem Gebiet, sondern die einzelnen Autoren wechselten oft mehrmals im Laufe der Zeit ihre Ansicht. Es ist daher etwas schwierig, zu einer klaren Auffassung zu kommen. Unter den augenblicklich herrschenden Meinungsverschiedenheiten fallen zwei Richtungen besonders auf, die sich gegenüberstehen:

Die eine Richtung vertritt den Standpunkt, daß es Silikosen ohne Tuberkulosekomplikation nur in den beiden ersten Formen geben kann, daß jedoch eine schwere Silikose (Form III) stets zu ihrem Zustandekommen eine Infektion der Lungen, vornehmlich mit Tuberkelbazillen nötig hat. Diese, in der Hauptsache empirisch gewonnene Ansicht wird durch Ickert und Mavrogordato vertreten. Husten hält die knotige Staublunge für eine Staublungentuberkulose. Auch Holst, Huebschmann und Watkins-Pitchford haben sich in diesem Sinne ausgesprochen.

Dem stehen gegenüber: Baader, di Biasi, Lochtkemper, Holtzmann und Harms, Reichmann und Rössle u. a. und vertreten die Ansicht, daß schwere Silikose in allen Formen, auch in der dritten, ohne irgendwelche Tuberkulosekomplikation möglich sind.

Zur Frage der Komplikation mit Tuberkulose wird von Reichmann und Rössle der Standpunkt vertreten, daß die Silikose keine maximale Disposition für die Tbc. schafft, während Hofbauer-Flatzeck auf Grund seiner Erfahrungen im Selber Porzellangebiet das Gegenteil glaubt vertreten zu müssen: Er steht auf dem Standpunkt, daß jede schwere Silikose sich im klinischen Endstadium mit einer Tuberkulose kompliziert.

Die Ansicht von Ickert und Mavrogordato, wonach eine schwere Silikose nur durch eine Infektion der Lungen entstehen kann, darf im allgemeinen heute als widerlegt gelten, nachdem es di Biasi und Gerlach gelungen ist, bei manchen schweren Staublungen mit Höhlenbildungen histologisch nachzuweisen, daß keinerlei tuberkulöses Gewebe vorhanden war. Damit fällt auch zugleich die Ansicht von Hofbauer-Flatzeck, wonach sich jede schwere Staublunge mit einer Tuberkulose kompliziert.

Gerlach hat sechs schwere Staublungen mit Cavernen bei Mansfelder Bergleuten seziert und histologisch untersucht. Bei vier Lungen fand sich keinerlei Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Tuberkulose. Bei einer Lunge war es fraglich und nur bei einer Lunge gelang es sicher, Tuberkulose nachzuweisen. Gerlach schreibt dazu:

„daß es Höhlenbildungen in den schwieligen Bezirken der Staublungen gibt, die sicher nicht durch tuberkulöse Prozesse hervorgerufen werden, sondern durch eine Desmolyse und Lockerung des Staubes charakterisiert sind. Bei den Auflösungsvorgängen spielt mit Sicherheit keinerlei Granulationsgewebe eine Rolle, da sich weder käsige Nekrosen noch sonstige Veränderungen finden, die für einen zellulären Aufbau sprechen. Es handelt sich vielmehr um Verflüssigungsvorgänge, wie wir sie ja garnicht selten an dem hyalinisierten Bindegewebe im Strumaknoten und im Zentrum großer Myome zu sehen gewohnt sind. Für die silikotische Caverne gegenüber der tuberkulösen ist gerade das Fehlen des Granulationsgewebe typisch. Die Kieselsäure vermag ohne Mitwirkung des Tuberkelbazillus zu dem Bild der schweren Steinstaublunge mit Knoten und Schwielen zu führen."

Wie hat man sich aber nun das häufige Auftreten einer Tuberkulose bei bestehender Silikose zu erklären?

Es bestehen hierbei drei Möglichkeiten:

1. Die Staublunge bewirkt zwar keine maximale Disposition zur Erwerbung einer Tuberkulose, schädigt aber im fortgeschrittenen Stadium den befallenen Körper derart, daß einer frischen Infektion nicht genügend Widerstand entgegengesetzt werden kann.

2. Es findet keine Neuinfektion mit Tuberkulose statt, sondern es handelt sich um eine in früherer Zeit erworbene Infektion, die zuerst durch die Silikose in ein, für die Heilung günstiges Stadium übergeführt wurde, die aber durch Weiterentwicklung der Silikose aktiviert wurde.

3. Es findet keine Aktivierung der eingekapselten Tuberkelbazillen durch die Weiterentwicklung der Silikose statt, sondern es erfolgt die Aktivierung durch eine Tuberkulinisierung des Erkrankten durch die Toxine von verdauten frischen Tuberkelbazillen. (Nach den Versuchen von B. Lange erkrankt ein Körper solange nicht von neuem an Tuberkulose, solange sich noch in ihm lebende Bazillen finden und sei es auch in abgekapselten Herden. Die Erkrankung mit frischen Schüben hat man sich vielmehr nach Art einer überdosierten Tuberkulinisierung durch die Toxine verdauter frischer Bazillen vorzustellen.)

Es wäre nunmehr zuerst die Frage zu untersuchen, wie die Kieselsäure auf tuberkulöses Lungengewebe wirkt. Man darf wohl

als feststehende Tatsache voraussetzen, daß die Kieselsäure die Vernarbungstendenz des Gewebes erhöht. Der Beweis, daß dies auch für tuberkulöse Veränderungen zutrifft, dürfte wohl durch Kranzfelder erbracht sein. Nachdem schon vorher die Kliniker Rosenstingl (Wien), Poras (Wien), und Forster (Passau) auf die Heilwirkung der Kieselsäure aufmerksam gemacht hatten und auch Rössle, angeregt durch seine Sektionsergebnisse an Staublungenkranken, bei denen er nie exsudative Formen sondern nur produktiv chronische cirrhotische Formen der Tuberkulose fand, sich für die Kieselsäuretherapie der Tuberkulose einsetzte, hat Krantzfelder 67 Tuberkulösen SiO_2 künstlich zugeführt. (Er benutzte zwei Präparate, Silistren (I. G. Farben) und eins, das von Willstädter-Kraut-Lobinger angegeben worden war und keine nähere Namensbezeichnung hat. Beide Präparate wurden den Patienten sowohl per os als auch per inhalationem zugeführt.)

Das Ergebnis seiner Versuche sei kurz mitgeteilt:

Tabelle 12.

Ergebnis von künstlicher SiO_2-Zufuhr bei 67 Tuberkulösen.

a) Silistren per os, 3mal tägl. 20 Tropfen 4 Wochen = 10,0 g SiO_2

16 cirrhotische Formen:	s.g. = 4	g. = 12	mg. = 0	sch. = 0	s.sch. = 0
11 acinösnodöse „	„ = 0	„ = 5	„ = 5	„ = 1	„ = 0
1 exsudative Form	„ = 0	„ = 0	„ = 0	„ = 1	„ = 0

b) Silistren per os 2mal wöchentlich 20 Tropfen 4 Wochen = 1,0 g SiO_2

3 cirrhotische Formen „	= 0	„ = 3	„ = 0	„ = 0	„ = 0
1 exsudative Form	„ = 0	„ = 1	„ = 0	„ = 0	„ = 0

c) Präparat Willstädter-Kraut-Lobinger 4 Wochen per os = 0,4 g SiO_2

6 cirrhotische Formen „	= 2	„ = 4	„ = 0	„ = 0	„ = 0
2 exsudative „	„ = 0	„ = 0	„ = 1	„ = 1	„ = 0

d) Präparat Willst.-Kraut-Lobinger 4 Wochen per inhalation. = 0,4 g

11 cirrhotische Formen „	= 4	„ = 6	„ = 1	„ = 0	„ = 0
11 acinösnodöse „	„ = 1	„ = 3	„ = 4	„ = 3	„ = 0
5 exsudative „	„ = 0	„ = 0	„ = 1	„ = 3	„ = 1

Ergebnis:

36 cirrhotische Formen:	s.g. = 10	g. = 25	mg. = 1	sch. = 0	s.sch. = 0
22 acinösnodöse „	s.g. = 1	g. = 8	mg. = 9	sch. = 4	s.sch. = 0
9 exsudative „	s.g. = 0	g. = 1	mg. = 2	sch. = 5	s.sch. = 1

(Erkl. der Abkürzungen: s.g. = sehr gut; g. = gut; mg. = mäßig gut; sch. = schlecht; s.sch. = sehr schlecht.)

Aus diesem Versuch von Krantzfelder geht hervor, daß die cirrhotischen Formen, allerdings auch sonst meist günstigere Formen

der Lungentuberkulose, durch die Kieselsäurezufuhr in einem, der Heilung förderlichem Sinne beeinflußt worden sind. Nicht nur der allgemeine Lungenbefund besserte sich, sondern auch das subjektive und objektive Befinden der Kranken: Die Gewichtszunahme erfuhr eine wesentliche Steigerung und bestehende Temperaturen klangen ab. Ebenso besserte sich die Blutsenkungsgeschwindigkeit. Die Ansicht von Rössle und Reichmann wurde bestätigt.

Man kann allerdings diese kurzfristigen Kieselsäurestöße nicht jenen jahrelangen Inhalationen im Fabrikbetrieb gleichsetzen. Sind doch schon die Umweltbedingungen grundsätzlich verschieden. Ich habe die Krantzfelderschen Versuche auch nur als Stütze einer Heilungsbegünstigung der Tuberkulose durch SiO_2 angeführt; denn auch beim Studium der Akten über Staublungen-Tuberkulose-Kranke finden sich immer wieder Hinweise, die als Beweis einer günstigen Beeinflussung der Tuberkulose durch die Silikose angesehen werden müssen. Als besonders maßgeblich erschienen mir hierbei die Gutachten über Leichenöffnungen. So schreibt einmal Berblinger, Jena:

„Ein besonders ungünstiger oder beschleunigter Verlauf der Lungentuberkulose durch die bestehende Silikose der Lungen konnte nicht nachgewiesen werden. (Gutachten vom 18. XII. 30.)" Und an anderer Stelle: (Gutachten vom 10. XII. 32.) „Man kann aber nicht behaupten, daß die Lungentuberkulose einen besonders rasch fortschreitenden Verlauf genommen hat und es fehlt an Unterlagen für die Annahme, daß durch die Lungensilikose die Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen begünstigt worden wäre."

Kirsch, Erlangen, schreibt in einem Gutachten vom Jahre 1929:

„Wie es häufig bei dem III. Stadium der Staublunge, denn ein solches liegt hier vor, gefunden wird, ist die Tuberkulose bis zu einem gewissen Grade stationär geworden und hat jedenfalls ihren unmittelbar bedrohlichen Charakter verloren."

Grundsätzlich äußerte sich Rössle, Berlin,:

„Ich halte daran fest, daß mäßige Einatmung kieselsäurehaltigen Staubes die Vernarbung von entzündlichen Prozessen, auch tuberkulöser Natur, fördert."

Nach Kästle verlaufen die bei älteren Porzellinern zur Beobachtung gelangenden Tuberkulosen meist langsam, nach dem Typ der cirrhotischen Tuberkulose. Aber Cavernen, Zerfallserscheinungen und dergl. kommen vor und können früher oder später zur Invalidität und zum Tode des Erkrankten führen.

Es ist hiernach wohl gestattet mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Silikose der Lungen mitunter das Entstehen der Lungentuberkulose fördert, andererseits aber

auch einen, die Ausbreitung hemmenden und Heilung begünstigenden Einfluß auf eine bestehende Tuberkulose ausüben kann.

Die Porzellanindustrie steht seit altersher in dem Ruf, daß ihre Arbeiter in besonders hohem Maße der Erkrankung durch Tuberkulose ausgesetzt seien. Nach den Untersuchungen von Sommerfeld, (zit. nach Kölsch: Porzellanindustrie und Tuberkulose) aus den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts betrafen von 5066 Krankheitsfällen 31% die Atmungsorgane; von diesen waren wiederum 16%, also mehr als die Hälfte, Lungentuberkulosefälle. Auch Leubuscher (1899) hebt die erhöhte Sterblichkeit der Porzellanarbeiter an Tuberkulose hervor. 1909 hat Bogner die Gesundheitsverhältnisse besonders im Bayrischen Porzellanbezirk Selb-Rehau untersucht, wobei er besonders hervorhebt: Als Todesursache stehen bei den Porzellanfabrikarbeitern die Krankheiten der Atmungsorgane an erster Stelle, denen gegenüber alle anderen Krankheitsformen völlig in den Hintergrund treten und nie über 10% der Gesamtfälle ansteigen.

Diese Untersuchungen sind in der Tat dazu angetan, die Porzellanindustrie besonders zu belasten. Sehr spärlich sind nur die Stimmen, die sich relativ günstig aussprechen. Trotzdem muß hier eines betont werden: Bei allen Untersuchungen über die Häufigkeit der Erkrankungen und der Todesursachen sind von allen Autoren nur zwei Porzellangebiete berücksichtigt worden: Das oberfränkische Gebiet mit dem Zentrum Selb und die Thüringische Porzellanindustrie. Wir haben aber in Deutschland noch ein Zentrum in Schlesien, in dem Gebiet um Waldenburg, in Sachsen mit dem Zentrum Meißen und in Brandenburg, um Berlin. Wie hier die gesundheitlichen Verhältnisse liegen, ist unbekannt. Auch Kölsch (s. o.) hat in seiner Arbeit nur die Verhältnisse in Bayern berücksichtigt. Daß hierdurch in Bezug auf die gesamte Industrie ein nicht ganz zutreffendes Bild entsteht, erscheint wahrscheinlich, werden doch ca. 22,33% der in der gesamten Porzellanindustrie beschäftigten Arbeiter vernachlässigt.

Außerdem sind alle diese Untersuchungen vor, respektiv während des Krieges gemacht worden. Nach dem Kriege ist eine größere Untersuchung nur von Hofbauer-Flatzeck durchgeführt worden, die sich allerdings ebenfalls nur auf das Gebiet des Bayrischen Zentrums Selb erstreckt. Hofbauer-Flatzeck kommt zu dem Ergebnis, daß die höheren Zahlen der Tuberkulosesterblichkeit in Selb allein auf das Konto der Porzellan-Industrie entfallen. Er fand für das Jahr 1930 auf 10000 Einwohner der Stadt Selb folgende Zahlen, die in Vergleich zu Stettin gesetzt worden sind:

Tabelle 13.

Tuberkulosesterblichkeit 1930 in Selb und Stettin.

Auf 10000 Einwohner entfielen:	Selb	Stettin
Sterblichkeit an Tuberkulose	24,3	7,7
Neuerkrankung an Tuberkulose	27,1	10,2
Bestand an Tuberkulösen	47,8	27,5

Er führt dann weiter aus: „zieht man die Erkrankungen und Sterbefälle von den genannten Werten ab, die Arbeiter aus der Porzellanindustrie betreffen, bei denen sich außer der Tuberkulose noch erhebliche Staubschäden der Lunge fanden, so kommt man zu dem gleichen Ergebnis, wie es Stettin bietet. Es ist also die Uebersterblichkeit und Erkrankung an Tuberkulose in Selb dadurch zu erklären, daß durch die Staubeinatmung, die zur Silikose der Lungen führt, die Erkrankung an Tuberkulose gefördert wird." Mit diesen Ausführungen Hofbauers wird aber zugleich die Silikose in Verbindung mit den Tuberkulose Erkrankungen gebracht, etwas, was den älteren Autoren wohl bekannt war, jedoch nicht in dem Maße berücksichtigt worden ist, wie es heute getan wird. Es ist das Eigenartige, daß sich solch hohe Erkrankungs- und Sterbeziffern für die Porzellan-Industrie nur in dem Selber Gebiet finden. Alle anderen Porzellan-Industriezentren stehen relativ günstiger da. Es müssen demnach in Selb noch andere Faktoren eine Rolle spielen, die sich vielleicht in der Durchseuchung der Bevölkerung finden, vielleicht auch in den klimatischen Verhältnissen und sonstigen Umweltsbedingungen.

Gudjonsson, Dänemark, hat das Vorkommen der Silikose in der dänischen Porzellanindustrie näher untersucht: Silicosis in the pottery industrie in Denmark (Arch. f. Gewerbepathologie Art. 171) 1933. Von 951 Porzellanarbeitern sind durch ihn 798 vollkommen durchuntersucht und auch geröntgt worden. Von diesen 798 Arbeitern hatten keine Silikose oder war das Vorhandensein fraglich: 54,8 %. Bei 45,2 % fanden sich alle Formen, wobei auf die „schwere Form" (III. Stadium) nur 2,3 % entfielen.

Die Häufigkeit der Silikose mit 45,2 % ist demnach gegenüber den deutschen Untersuchungen ohne Unterschied, wenngleich es auffällig ist, daß die „schwere Form" nur einen kleinen Teil ausmacht. Wesentlich anders liegen aber die Verhältnisse in Bezug auf Tuberkulose. Hier stehen die Dänen wesentlich günstiger da als wir. Um von vornherein irgendwelchen Irrtümern aus dem Wege zu gehen, lasse ich die Aufstellung Gudjonssons im Originaltext folgen:

Tabelle 14.

Table 18. Tuberculosis in relation to silicosis.

Diagnosis	Total No.			Old tuberc.			Fresh tuberc.		
	wo-men	men	tot.	wo-men	men	tot.	wo-men	men	tot.
No silicosis	194	95	289	29	18	47	1	2	3
Questionable silicosis	52	96	148	8	10	18	—	—	—
Possibly begin, silicosis	27	72	99	3	4	7	—	—	—
Very light or light silicosis	11	38	49	5	5	10	—	—	—
Begin or light 2nd stage silicosis	43	75	118	6	11	17	—	—	—
Second stage silicosis	5	39	44	1	2	3	—	3	3
Sev. or pron. 2nd stage silicosis	5	28	33	2	2	4	—	1	1
Third stage silicosis	—	18	18	—	2	2	—	2	2
Total without silicosis	246	191	437	37	28	65	1	2	3
Total with silicosis	91	270	361	17	26	43	—	6	6

Aus dieser Aufstellung geht eindeutig der geringe Prozentsatz derer hervor, bei denen sich neben der Silikose noch eine Tuberkulose der Lungen gefunden hat. Von den 361 an Lungensilikose erkrankten Arbeitern sind es rund 13,5 %. Berücksichtigt man dabei, daß die meisten Tuberkulosen sog. „Old tuberculosis" sind, worunter wir die geschlossenen, produktiv cirrhotischen Formen der Lungentuberkulose verstehen müssen, so fällt einem der Unterschied noch mehr auf. Worauf die Tatsache beruht, daß die dänischen Porzellanarbeiter so günstig dastehen, gegenüber ihren deutschen Kollegen, läßt sich nicht erklären, oder nur sehr schlecht. Wahrscheinlich ist hier die industrielle Zusammensetzung der Bevölkerung und die Durchseuchung mit Tuberkulose das Ausschlaggebende.

Aber auch gerade die Erhebungen von Gudjonsson sind mit als Beweis dafür heranzuziehen, daß die Porzellan-Industrie als solche nicht für die hohen Erkrankungsziffern an Tuberkulose verantwortlich gemacht werden kann, resp. daß die Silikose der Lungen nicht in dem Maße zur Tuberkulose-Infektion disponiert, wie es in Deutschland von einigen Autoren angenommen wird.

Es ist mir durch Unterstützung des Reichs-Arbeits-Ministeriums möglich gewesen, in dem Fürsorgebezirk des Kreises Rudolstadt-Stadt und -Land Erhebungen über die Erkrankung der Porzellanarbeiter an Tuberkulose und Staublunge anzustellen. Der Kreis ist deshalb besonders günstig, weil er Industriebezirke und Bezirke mit vorwiegend ländlichem Einschlag in sich vereint. So dürften die Erhebungen nicht ganz so isoliert dastehen, sondern eher Schlüsse auf den Allgemeinzustand in der Porzellanindustrie zulassen als Untersuchungen im Selber Gebiet. Mir stand das gesamte Aktenmaterial der Lungenfürsorgestelle zur Verfügung.

Außerdem wurden mir in liebenswürdiger Weise die Untersuchungen überlassen, welche seinerzeit im Auftrage der Töpferei-Berufsgenossenschaft an arbeitsfähigen Porzellanarbeitern gemacht worden waren, um zu klären, wie häufig sich die Silikose in der Thüringischen Porzellan-Industrie findet. Da diese Arbeiter alle exakt untersucht worden sind, stellen die Untersuchungsbefunde ein besonders gutes Fundament dar.

Der genannte Bezirk hat nach der Zählung von 1925 65693 Einwohner (das Ergebnis der Volkszählung 1933 war noch nicht endgültig ermittelt; ebenso muß aus gleichem Grunde bei späteren Vergleichen auf die alten Zahlen noch Bezug genommen werden).

Am 31. Dezember 1932 standen in Beobachtung und Versorgung der Lungenfürsorge 2840 Menschen. Von diesen waren ansteckend tuberkulös (offene und geschlossene Formen der Lungentuberkulose) 318.

Von den 2840 in Fürsorge Befindlichen gehörten der Porzellanindustrie an: 285 = 10%. Es hatten eine ansteckende Tuberkulose 85; unter dem Verdacht einer Tuberkulose standen 11. Ohne jeden tuberkulösen oder sonstigen krankhaften Lungenbefund waren 138. Bei den restlichen 51 fanden sich nur reine Staubschäden von den beginnenden bis zu den schwersten Formen. Von den 85 ansteckenden Tuberkulösen + 11 mit Tuberkuloseverdacht bestand eine Staubschädigung bei 45 Fällen.

Eine allgemeine Uebersicht findet sich in Tabelle 15. Hierbei sind noch diejenigen Patienten berücksichtigt worden, in deren Umgebung, sei es Familie oder Arbeitskollegen, sich ansteckende Tuberkulose fand. Diese Zahlen sind in Klammern beigefügt worden, um eventuell über eine Infektionsmöglichkeit Aufschluß zu geben. Auch in den folgenden Zusammenstellungen findet sich eine etwaige Infektionsmöglichkeit der Erkrankten mit Tuberkulose immer in Klammern angegeben. Es sei aber bereits hier gesagt, daß sich bestimmte Schlüsse daraus nicht ziehen lassen. Weder bei den reinen Tuberkulosen, den reinen Silikosen, noch bei den Siliko-Tuberkulosen lassen sich bestimmte Zusammenhänge zwischen der Infektionsmöglichkeit und der Krankheit auffinden.

Aus der Zusammenstellung der 285 in der Lungenfürsorge befindlichen Porzellanarbeitern ergibt sich, daß 138 ohne jeden krankhaften Lungenbefund waren, gleich 48%. Eine reine Tuberkulose fand sich bei 51, gleich 17%. Staublunge mit und ohne Tuberkulose fand sich bei 96, gleich 34%. Davon waren mit Tuberkulose (ohne Tuberkuloseverdacht) 34, gleich 35%.

Es ergibt sich somit folgendes Bild: Von 285 Porzellanarbeitern, die sich in der Versorgung der Lungenfürsorge befanden, war die Hälfte gesund. Von den kranken Arbeitern hat $^1/_3$ eine

Tabelle 15. **Gliederung der in Beobachtung der Lungenfürsorge Rudolstadt befindl. Porzellanbeschäftigten.**

Art der Beschäftigung	Insgesamt	Möglichk. einer Tbc.-Infektion	Silikose mit und ohne Tuberkul.	Nur Tuberkul.	Ohne krankhaft. Lungenbefund	Silikose O/I				Silikose I				Silikose II				Silikose III			
						rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht	rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht	rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht	rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht
Porzellandreher und Kapseldreher	35	12	19(7)	5(1)	11(4)	2			1	3(2)			1(1)	6(1)				3(1)	1	1(1)	1(1)
Presser und Stanzer	6	2	2	2(1)	2(1)			1	1												
Former und Gießer	119	48	50(14)	14(9)	55(25)	5(1)	2(2)	5(1)		7(4)	1(1)	7(1)	2	9(2)	1	1	3(1)	2(1)		4	1
Massearbeiter	5	—	2	1	2	1															1
Brenner etc.	18	6	10(2)	1	7(4)	1				4	1(1)					2(1)		1	1		
Glasierer etc.	9	3	2(1)	2(1)	5(1)	1(1)										1					
Sortierer und Packer	8	5	2(1)	2(2)	4(2)			1						1(1)							
Verschied. Arbeiter	15	8	4(1)	3(2)	8(5)	1				1(1)		1				1					
Porzellanmaler	70	26	5(1)	21(8)	44(17)	2(1)				1	1	1									
Insgesamt	285	110	96(27)	51(24)	138(59)	13(3)	2(2)	7(1)	2	16(7)	3(2)	9(1)	3(1)	16(4)	1	5(1)	3(1)	6(2)	2	5(1)	3(1)

Die bei den Einzelangaben in () beigefügten Zahlen beziehen sich darauf, ob in der Umgebung des Untersuchten (Familie und Arbeitskollegen) sich offene Tuberkulose fand, von wo aus eine Ansteckung erfolgen konnte.

reine Tuberkulose, $^1/_3$ eine reine Staublunge (alle Formen) und $^1/_3$ hat eine Staublunge mit einer Tuberkulose zusammen (alle Formen).

Es sei jetzt als wahr unterstellt, daß heutzutage die Lungenfürsorge in ihrem Versorgungsgebiet alle Tuberkulosefälle erfaßt. (Für den genannten Kreis soll es zutreffen.) Danach würde sich in Bezug auf die Gesamtbevölkerung folgendes Bild ergeben: 65693 Einwohner mit einer Tuberkulosehäufigkeit von 48,4 $^0/_{000}$. Tuberkulose und Siliko-Tuberkulose der erkrankten Porzellanarbeiter 13,0 $^0/_{000}$.

Setze ich die Zahl jetzt in Vergleich zu den Werten aus Tabelle 13: Bestand an Tuberkulösen in Selb 47,8 $^0/_{000}$ und Stettin 27,5 $^0/_{000}$, so erscheint zunächst der Kreis Rudolstadt besonders hoch. Hofbauer gab an, nach Abzug der Siliko-Tuberkulosen zu den gleichen Werten für Selb gekommen zu sein, wie Stettin sie bietet. Wiederhole ich diesen Versuch für den Kreis Rudolstadt, so ergibt sich hier eine Häufigkeit von 35,4 $^0/_{000}$. Ist diese Erkrankungsziffer von 35,4 $^0/_{000}$ noch immer außerordenlich hoch, so kann man aber doch wohl sagen, daß die Porzellanindustrie für die Höhe nicht angeschuldigt werden kann. (Wir wissen ja auch, daß gerade in Thüringen die Tuberkuloseziffern weit über dem Durchschnitt liegen. Die Gründe dafür sind in der schlechten sozialen Lage der Bevölkerung zum größten Teil und auch in der Ueberbevölkerung zu suchen.)

Daß nicht die Porzellanindustrie an sich für die Erkrankungsziffern verantwortlich zu machen ist, geht auch noch aus einer anderen Untersuchung hervor. Wie ich bereits erwähnte, hat man mir die Ergebnisse einer Reihenuntersuchung arbeitsfähiger Porzellanarbeiter überlassen. Es sind 100 Arbeiter untersucht worden. Die Untersuchungsergebnisse finden sich in Tabelle 16 zusammengestellt. Hiernach waren ohne krankhaften Lungenbefund: 65 Arbeiter. Eine reine Tuberkulose fand sich überhaupt nicht. Reine Staublungen aller Formen wurden 32 festgestellt. Silikose mit Tuberkulose zusammen fand sich bei 3 Arbeitern, wobei aber lediglich bei 1 Arbeiter ein positiver Bazillenbefund im Sputum war, während bei den anderen 2 Arbeitern lediglich der Verdacht einer beginnenden Tuberkulose ausgesprochen wurde.

Es werden also durch diese Untersuchung die obigen Ausführungen unterstützt.

Während meines Aufenthaltes in Rudolstadt hatte ich auch Gelegenheit, in der Sektion VI der Töpferei-Berufsgenossenschaft mich über Staublungenerkrankungen zu informieren. Liebenswürdigerweise hat man mir das gesamte vorhandene Aktenmaterial zur Durchsicht überlassen. Ich habe dem Material 200 Akten über entschädigte „schwere Staublungen“ entnommen und die Befunde

Tabelle 16. **Untersuchung 100 arbeitsfähiger Arbeiter aus der Porzellanindustrie.**

Art der Beschäftigung	Insgesamt	Möglichk. einer Tbc.-Infektion	Silikose mit und ohne Tuberkul.	Nur Tuberkul.	Ohne krankhaft. Lungenbefund	Silikose O/I				Silikose I				Silikose II				Silikose III			
						rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht	rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht	rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht	rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht
Porzellandreher und Kapseldreher	23	(1)	9(1)	—	14					4			1(1)	4(1)					1		
Former und Gießer	58	(2)	21(7)	—	37(14)					17(6)				3							
Massearbeiter	3	(2)	—	—	3(2)																
Brenner etc.	9	(2)	3	—	6(2)	2				1											
Sortierer und Packer	5	—	2	—	3					1			1								
Verschied. Arbeiter	2	(1)	—	—	2(1)																
Insgesamt	100	(27)	35(8)	—	65(19)	2				23(6)			2(1)	7(1)					1		

Ohne Befund: 65 (19); Nur Tuberkulose: 0; Reine Silikose: 32 (17);
Silikose und Tuberkulose aller Formen: 3 (1); „schwer“: 1.

nach den Gutachten zusammengestellt. 100 betrafen noch lebende Arbeiter, während 100 Rentenempfänger verstorben waren (aber hier wird Hinterbliebenenrente gezahlt etc., so daß die Zahl im Jahresausweis der Berufsgenossenschaft enthalten ist). Außerdem habe ich 100 Akten zusammengestellt, wo auf Grund der Gutachten keine Entschädigungspflicht vorlag. In den erstgenannten 200 Fällen handelt es sich also um „schwere Silikose" resp. Siliko-Tuberkulose.

Leider läßt sich dieses Material nicht mit den vorangehenden Angaben in Zusammenhang bringen, denn während vorher nur der Kreis Rudolstadt-Stadt und -Land betrachtet wurde, reicht der Bezirk der Berufsgenossenschaft Sektion VI z. T. über die politischen Landesgrenzen Thüringens hinaus, so daß es fast unmöglich ist, genaue Bevölkerungszahlen zu bekommen. Man muß also die Ergebnisse für sich werten.

Nach dem Stichtag vom 31. Dezember 1932 sind im Bereich der Sektion VI der Töpferei-Berufsgenossenschaft 14908 Personen versichert gewesen. Es wurden insgesamt Renten gezahlt an 468 Personen. Davon entfielen auf schwere Silikose und Siliko-Tuberkulose 261 Renten, gleich 57% der Gesamt-Renten. (17% der versicherten Personen.) In den Tabellen 17 und 18 sind 200 Rentenempfänger zusammengestellt, gleich 77% der Si-Renten, so daß die Ergebnisse wohl ein zutreffendes Bild über die Erkrankung geben.

Von den 100 lebenden Rentenempfängern hatten eine reine Staublunge: 71. Der Verdacht einer Tuberkulosebeteiligung bestand bei 7, während bei 22 eine Tuberkulosebeteiligung nachgewiesen werden konnte.

Tabelle 17.

100 Arbeiter, die Rente beziehen.

Art der Arbeit	Zahl	Infekt.-Möglichk.	Reine Silik.	Silikose u. Tuberkulose offen	geschl.	Verdacht
Porzellandreher und Kapseldreher	40	(5)	32(3)	2	1	5(2)
Gießer und Former	31	(9)	18(4)	4(1)	8(3)	1(1)
Presser und Stanzer	8	(2)	7(2)	—	—	1
Massearbeiter	5	(1)	4(1)	—	1	—
Brenner etc.	9	—	6—	2	1	—
Glasierer etc.	5	(2)	3(1)	—	2(1)	—
Verschied. Arbeiter	2	—	1—	—	1	—
Zusammen	100	(19)	71(11)	8(1)	14(4)	7(3)

Tabelle 18.

100 verstorbene Arbeiter, die Rente bezogen.

Art der Arbeit	Zahl	Infekt.-Möglichk.	Reine Silik.	Silikose u. Tuberkulose offen	geschl.	Verdacht
Porzellandreher und Kapseldreher	43	(8)	21(3)	14(2)	7(2)	1(1)
Gießer und Former	20	(8)	4(1)	15(7)	1	—
Presser und Stanzer	8	(1)	3	5(1)	—	–
Massearbeiter	6	(2)	4(1)	2(1)	—	—
Brenner etc.	11	(1)	5	4	2(1)	—
Glasierer etc.	7	(1)	1	5	1(1)	—
Verschied. Arbeiter	5	(1)	1	4(1)	—	—
Zusammen	100	(22)	39(5)	49(13)	11(3)	1(1)

Von den 22 Silikosen mit Tuberkulose waren 8 offen tuberkulös (Bazillen im Sputum positiv) und 14 geschlossen (Bazillen z. Zt. nicht nachweisbar).

Da es sich um klinisch und auch versicherungsrechtlich „schwere Silikosen" handelt, erscheint hier die Beteiligung der Tuberkulose gering. Wesentlich anders aber wird das Bild bei der Zusammenstellung der 100 verstorbenen Arbeiter, die eine Rente bezogen. Hier bestand eine reine Silikose nur in 39 Fällen. 1mal bestand der Verdacht einer Tuberkulose, während 60mal sich eine Beteiligung der Tuberkulose nachweisen ließ. Von diesen 60 Tuberkulösen waren 49 offen und nur 11 geschlossen tuberkulös. Es erscheint hiernach fast so, als ob in den letzten Stadien der Staublunge eine Tuberkulose sich aufpfropft und das Ende des Kranken beschleunigt.

Auch die Untersuchung der 100 Arbeiter, bei denen klinisch und versicherungsrechtlich noch nicht das Bild der „schweren Silikose" bestand, zeigen keine grundsätzliche Einwirkung der Tuberkulose. (Tabelle 19). Ohne krankhaften Lungenbefund waren 4 Arbeiter. Eine reine Tuberkulose zeigte nur 1 Arbeiter. Reine Staubschäden in allen Formen fanden sich bei 56 Arbeitern. Eine Tuberkulosebeteiligung bestand bei 39 Arbeitern; hiervon waren offen tuberkulös 11, geschlossen 24, der Verdacht bestand bei 4 Arbeitern.

Tabelle 19. **100 abgelehnte SiO_2-Rentenanträge.**

Art der Beschäftigung	Insgesamt	Möglichk. einer Tbc.-Infektion	Silikose mit und ohne Tuberkul.	Nur Tuberkul.	Ohne krankhaft. Lungenbefund	Silikose O/I				Silikose I				Silikose II				Silikose III			
						rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht	rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht	rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht	rein	u. Tbc. offen	u. Tbc. geschlossen	u. Tbc. Verdacht
Porzellandreher und Kapseldreher	37	(5)	37(5)	—	—	1	1			14(2)		4	1	9(1)		7(2)					
Former und Gieser	31	(6)	28(6)	1	2	1				4(1)		4	2(2)	8(1)	3(1)	4(1)	1			1*	
Presser und Stanzer	7	(1)	7(1)	—	—	1				2		1		3(1)							
Massearbeiter	1	(1)	1	—	—					1(1)											
Brenner etc.	12	(3)	12(3)	—	—	1(1)				6(2)	3	2									
Glasierer etc.	6	—	5	—	1	1				1		1			2						
Verschied. Arbeiter	6	—	5	—	1					3	1				1						
Insgesamt	100	(16)	95(15)	1	4	5(1)	1			31(6)	4	12	3(2)	20(3)	6(1)	11(3)	1			1*	

*) Die schwere Staublunge wurde abgelehnt, da Entstehung vor 1919.

Ohne Befund: 4; Nur Tuberkulose: 1; Reine Silikose: 56 (9);

Silikose und Tuberkulose aller Formen: 39 (6); „schwer“: 1.

Ich komme nun zu den drei Möglichkeiten der Tuberkuloseentstehung bei bestehender Silikose der Lungen zurück. Sie seien wiederholt:

1. Die Staublunge bewirkt zwar keine maximale Disposition zur Erwerbung einer Tuberkulose, schädigt aber im fortgeschrittenen Stadium den befallenen Körper derart, daß einer frischen Infektion der Lungen mit dem Tuberkelbazillus nicht genügend Widerstand entgegengesetzt werden kann.
2. Es findet keine Neuinfektion mit Tuberkulose statt, sondern es handelt sich um eine, in früherer Zeit erworbene Infektion, die zuerst durch die Silikose in ein, für die Heilung günstiges Stadium übergeführt wurde, die aber durch die Weiterentwicklung der Silikose aktiviert wurde.
3. Es findet keine Aktivierung der eingekapselten Tuberkelbazillen durch die Weiterentwicklung der Silikose statt, sondern die Aktivierung geschieht durch die Einwirkung von Toxinen, die bei der Verdauung frischer Tuberkelbazillen entstehen im Sinne einer allergischen Reaktion.

Zu 1: Daß die Staublunge eine gewisse, aber keineswegs maximale Disposition zur Erwerbung einer Lungentuberkulose bewirkt, dürfte schon deshalb feststehen, weil allein bei den „schweren Formen" sehr viele ohne Tuberkulose verlaufen; unter den erwähnten 100 verstorbenen Arbeitern bestanden 39, bei den lebenden 100 Rentenbeziehern 71 reine „schwere Staublungen".

Von den verstorbenen Arbeitern hatten 49 eine Tuberkulose mit positivem Bazillenbefund, 11 zeigten geschlossene Erkrankungen. Eine Infektionsmöglichkeit bestand bei diesen 60 Arbeitern in 16 Fällen. Die Möglichkeit einer Infektion kann bei diesen 16 nicht abgestritten werden. Allerdings scheint es dann verwunderlich, daß nicht alle Silikosen mit einer Tuberkulose-Infektionsmöglichkeit an einer Tuberkulose erkranken. So bestand bei den reinen Silikosen nach Tabelle 15 16mal, Tabelle 16 7mal, Tabelle 17 11mal, Tabelle 18 5mal, Tabelle 19 9mal die Möglichkeit einer Infektion mit Tuberkulose. Gerade daß der Körper in diesen Fällen von einer Infektion nicht ergriffen wird, scheint mir dafür zu sprechen, daß er sich in einer Immunitätslage durch die Silikose befindet, die eine Ansiedlung der Bazillen verhindert. Auch ist bis jetzt weder klinisch noch pathologisch-anatomisch der Nachweis einer frischen Lungentuberkulose bei bestehender schwerer Staublunge erbracht worden, wo jede Möglichkeit einer etwa bereits früher bestandenen Lungentuberkulose sich ausschließen ließ. Eine Ausnahme bilden diejenigen Staublungenerkrankungen, die innerhalb einiger Wochen oder Monate zum Tode führten und bei denen eine Tuberkulose bestand.

Zu 2: Wie ich schon erwähnte, ist die Tuberkulosemorbidität in Thüringen besonders hoch. Diese starke Durchseuchung der gesamten Bevölkerung mit Tuberkulose zeigt sich auch schon bereits daran, daß ganze Dörfer, in denen sich zwar keine besonders hohe Zahl an Erkrankungen findet, doch eine fast 100% positive Reaktion auf Tuberkulin zeigen.

In einem vorstehenden Abschnitt hatte ich den Versuch unternommen nachzuweisen, daß die Staubeinatmung auf den Verlauf der Tuberkulose einen günstigen Einfluß ausüben kann. Würde es also richtig sein, daß eine primäre Tuberkulose durch die Silikose günstig beeinflußt wird, dann muß sich diese Tatsache an Hand einer größeren Aufstellung nachweisen lassen. Das ist auch der Fall. In den Anfangsstadien einer beginnenden Staublunge ist die Zahl der offenen Tuberkulosen kleiner, als die Zahl der geschlossenen. (Tabelle 15, 17, 19.) Mit zunehmender Schwere der Erkrankung wächst die Zahl der Offen-Tuberkulösen um sie z. Zt. des Todes stark zu überwiegen (Tabelle 18). Es scheint danach also so, daß die Silikose bis zu einem gewissen Zeitpunkt die Fähigkeit hat, die Tuberkulose zu unterdrücken. Wie lange sie dazu in der Lage ist, richtet sich nach der Immunitätslage des Einzelnen und der Art seiner Reaktionsfähigkeit. Beherrscht aber die Tuberkulose das Krankheitsbild, dann ist die Widerstandskraft des Körpers bereits gebrochen und es dauert gewöhnlich nicht allzulange, daß er zu Grunde geht.

Hierzu möchte ich di Biasi zitieren:

„ . . . . Wie es zu dem plötzlichen Auftreten der schnell verlaufenden frischen Tuberkulose kommt, läßt sich in vielen Fällen noch nicht sicher beantworten. Eine besonders darauf gerichtete Untersuchung wäre nötig. Bei einer ganzen Anzahl von Fällen scheint das Auftreten der frischen tuberkulösen Veränderungen mit Zerfallsvorgängen in größeren Schwielen zusammenzuhängen. Man sieht nicht selten in größeren Schwielen, die in ihrem größten Teil den Befund der reinen Silikose darbieten, einzelne chronisch-käsige Herde eingeschlossen, meist etwas unscharf begrenzte, gelbliche, mitunter auch grau-weiß-gelbliche, teils zähe, teils etwas schmierige Herde, auch mikroskopisch als käsig-tuberkulöse Herde bestätigt. Wenn es in einem derartigen schwieligen Knoten zu Erweichungs- und Zerfallsvorgängen kommt, so läßt sich meist nicht sicher entscheiden, ob die Erweichung durch Tuberkulose bedingt ist oder ob sie, wie oben beschrieben, in rein silikotisch-schwieligem Gewebe durch Nekrose und Gewebsauflösung zustande kommt. Letzteres ist möglich und es könnten dann, wie bisweilen angeführt wird, in einem derartig erweichten silikotischen Gewebe Tuberkelbazillen sich ansiedeln

und wirksam werden, wozu es auch im Tierversuch Analogien gibt (Gye & Kettle). Es ist aber auch möglich, und nach unseren Befunden scheint mir das für manche Fälle wahrscheinlich, daß infolge der Erweichung und des Zerfalls in den Schwielen eingeschlossene tuberkulöse Herde gewissermaßen eröffnet, aufgeschlossen werden und dadurch die Tuberkelbazillen frei werden und zur Wirkung gelangen. Am Sektionsmaterial allein läßt sich das freilich nicht entscheiden. Die klinische Beobachtung spricht aber ebenfalls dafür, daß der Entwicklungsgang vielfach so ist, denn es kann klinisch beobachtet werden, daß nach Ausbildung einer, mitunter kleinen Höhle in einer Schwiele erst die aktive, schnell fortschreitende Tuberkulose auftritt. . . ."

In gleicher Weise äußert sich Reichmann:

„ . . Hat die Silikose die Tuberkulose überwunden, so entwickelt sich die Silikose weiter. Ist sie ins schwere Stadium mit den großen flächenhaften Verschattungen vorgerückt, so tritt — und das sind die meisten Fälle von Silikose + Tuberkulose — die Tuberkulose aus ihrer Passivität wieder hervor, führt unter vielfacher Neubildung und teilweiser Einschmelzung der silikotischen Schwielen meist im Verlauf von wenigen Jahren zum letalen Ende. ."

Zu 3: Nachdem es also gesichert erscheint, daß die Silikose eine Tuberkulose günstig beeinflussen kann, im Verlauf des Krankheitsablaufes zu einem Gleichgewichtszustand führt, der einer Passivität der Tuberkulose gleichkommt, wäre zu erörtern, ob die Reaktivierung des tuberkulösen Prozesses auf der silikotischen Gewebdesmolyse beruht oder ob andere Gründe dafür vorliegen.

Nach den Versuchen von B. Lange erkrankt ein Körper solange nicht von neuem an Tuberkulose, solange sich in einem Körper lebensfähige Tuberkelbazillen finden. Die im silikotischen Narbengewebe eingeschlossenen tuberkulösen Herde, die als passiv für den Erkrankten anzusehen sind, aber aktiv in dem Sinne sind, daß sich von ihnen positive Tierversuche anstellen lassen, werden vielleicht im Sinne von Lange eine Neuinfektion verhindern. Jeder in die Lunge eindringende Tuberkelbazillus wird also von der Lunge vernichtet. Die dabei entstehenden Toxine und Zerfallsprodukte bleiben aber nicht ohne Wirkung auf den Gesamtorganismus. Es ist vorstellbar, daß durch die Toxine eine Desmolyse des silikotischen Schwielengewebes und damit eine Aktivierung der eingeschlossenen Herde bewirkt wird. An und für sich ist das Auftreten reiner silikotischer Höhlenbildungen etwas Seltenes. Man kann danach wohl annehmen, daß das silikotische Gewebe nur in besonderen Fällen, bei sehr großen Schwielen und ungünstiger Lagerung in Bezug auf die ernährenden Gefäße, zur Desmolyse neigt. Sind aber tuberkulöse Herde

eingeschlossen, dann wird durch die Einwirkung der Toxine verdauter frischer Bazillen die Gewebsdesmolyse im Sinne einer Beschleunigung beeinflußt. Gleichzeitig wirkt dabei das Toxin auf die eingeschlossenen Herde aktivierend, so daß von zwei Seiten aus ein Ausbruch der Tuberkulose gefördert wird, die sich nun in dem vorbereiteten Gewebe floride entwickelt und in kurzer Zeit zum letalen Ende führt.

Hierzu möchte ich K. Husten zitieren:

„ . . . Für das Auftreten der zum Tode führenden Tuberkulose bei Steinstaubtuberkulose halte ich nach meinen Ausführungen die endogene Reinfektion für die wesentliche. Der Silikotiker stirbt bei nachlassender Allergie an seiner Tuberkulose. Das Reinfekte von außen gelegentlich bei schwielig-narbiger Steinstaubtuberkulose eine fortschreitende Tuberkulose heraufführen können, will ich nicht abstreiten. . . .“

Beweisen läßt sich die Annahme nicht. Trotzdem erscheint sie für die meisten Fälle zutreffend.

Es ist nach allem fraglich, daß die Tuberkulose der Staublungentuberkulose auf einer Infektion beruht, die den Körper bei bereits ausgeprägter Silikose trifft. Größere Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß die Tuberkulose bereits vor der Silikose bestanden hat. Unterstützt wird diese Annahme noch dadurch, daß sowohl in Selb wie auch in Thüringen die allgemeine Tuberkulosemorbidität außerordentlich hoch ist. Bei einer derartigen Durchseuchung der Bevölkerung können die Anfangsstadien der Tuberkulose so reaktionslos verlaufen, daß sie sich der klinischen Erkenntnis vollkommen entziehen. Trifft zu diesen Tuberkulosen eine Silikose, so wird die Tuberkulose vollkommen unterdrückt. Die Silikose beherrscht das Krankheitsbild. Das plötzliche Auftreten der Tuberkulose fällt in die Zeit, da die Silikose das Bild der „schweren Form“ bietet. Sie tritt zeitlich spät auf, wenn die silikotischen Schwielen kaum Tendenz zur Erweichung zeigen; sie tritt früher in Erscheinung, wenn die Immunitätslage des Organismus dauernd dadurch gestört wird, daß von außen Bazillen aufgenommen werden, deren Abbauprodukte auf die eingeschlossenen Herde einwirken und sie im Sinne einer allergischen Reaktion aktivieren.

IX. Zur Frage der Begutachtung der Silikose.

Die Begutachtung einer Staublunge stellt den Arzt vor verschiedene, nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Nicht jede Staublungenerkrankung ist entschädigungspflichtig. Das Gesetz vom 11. Februar 1929 schreibt vor, daß nur die „schwere Staublunge" zu entschädigen sei, ohne den Begriff schwer näher festzulegen.

Was ist nun schwere Staublunge im versicherungsrechtlichen Sinne? Nur eine Vielheit von Untersuchungen kann den Begriff klären. Im allgemeinen trifft der Begriff schwer bereits zu, wenn sich paaren:

1. eine hinreichend lange berufliche Tätigkeit, bei welcher der Patient der Einatmung von kieselsäurehaltigem Staub ausgesetzt war;
2. eine, im Röntgenbild nachweisbare Veränderung der Lungen in Form von Knötchen resp. Schwielen, die zumindest nach der oben gegebenen Einteilung der zweiten oder dritten Form für Staublungenröntgenbilder entspricht;
3. subjektive Beschwerden wie Husten, Auswurf, Brustbeklemmungen und starke Atemnot;
4. eine erhebliche Herabsetzung des Leistungsvermögens von Herz und Lunge.

Diese vier Punkte müssen zusammentreffen, um das Bild einer schweren Staublunge im Sinne des Gesetzes entstehen zu lassen.

Es liegt im Wesen der Silikose begründet, daß sie bis zur subjektiven Erkrankung eine lange Latenzzeit hat. Zeitlich fällt ihr Auftreten in der Porzellanindustrie meist in den Lebensabschnitt, wo der Mensch bereits an seinen Alterserscheinungen zu leiden beginnt. (Das durchschnittliche Lebensalter der von uns untersuchten Patienten lag bei 53,08 Jahren.) Die natürlichen Folgen des Alters sind also von der Silikose zu trennen, denn Arteriosklerose, Angina pectoris, Altersemphysem und auch Tuberkulose können zu Beginn der Erkrankung die gleichen subjektiven Beschwerden hervorrufen, wie sie die „schwere Silikose" uns zeigt. Ist die Silikose aber wirklich schwer, d. h. sind die Veränderungen in den Lungen derartig, daß sie zu Störungen im Organismus führen, dann ist als Ausdruck der Störung im kleinen Kreislauf das rechte Herz verändert: es sind die Pulmonaltöne paukend, das Herz nach rechts verbreitert.

Durch die Komplikation mit Tuberkulose wird die Begutachtung der Silikose noch weiter erschwert. Beide Krankheitsbilder sind oft nicht voneinander zu trennen und beeinflussen sich auch gegenseitig. Das Gesetz schreibt deshalb vor: „Trifft eine schwere Staublungenerkrankung mit Lungentuberkulose zusammen, so gilt für die Entschädigung die Tuberkulose als Staublungenerkrankung".

Obwohl durch diese Formulierung der Wille des Gesetzgebers eindeutig zum Ausdruck kommt, ist man zu Beginn der Entschädigung der Staublungenkranken wesentlich weiter gegangen, indem man das Wort schwer nicht mehr allein auf die Silikose bezog, sondern auf das Gesamtkrankheitsbild, d. h. Staublunge und Komplikationen. Wesentlich für diese Auffassung war ein Spruch des Senats für Berufskrankheiten am Reichsversicherungsamt vom 25. Februar 1930 in der Unfallversichungssache des Bergmanns Wilhelm Jahn. Im Falle Jahn handelte es sich darum, ob beim Zusammentreffen von leichter bis mittelschwerer Silikose und überwiegender Tuberkulose seitens der Versicherung eine Entschädigungspflicht besteht. Der Senat hatte diese Frage bejaht und führte dazu folgendes aus:

„ . . Man wird wohl in der Regel stets das Vorliegen einer schweren Silikose annehmen müssen, wenn im Röntgenbild die schweren Veränderungen des Lungengewebes festzustellen sind, die die besonderen Kennzeichen des III. Stadiums (z. B. Schwielenbildung in den Lungen) bilden und der Erkrankte Beschwerden hat, die auf diese Veränderungen bezogen werden können, auch wenn die klinischen besonderen Kennzeichen des III. Stadiums noch nicht nachzuweisen sind. Andrerseits können silikotische Gewebsänderungen, die nach dem Röntgenbild nicht als schwer zu bezeichnen sind, Befinden und Erwerbsfähigkeit schwer beeinträchtigen, wenn sie einen schwächlichen oder aus anderen Gründen wenig widerstandsfähigen Körper treffen. Solche schweren Schäden sind nach allgemeinen Grundsätzen in vollem Umfang als Berufskrankheit aufzufassen, **obwohl sie nur zum Teil in beruflichen Schäden ihre Ursache haben.** Deshalb wird eine Silikose auch dann als schwer zu gelten haben, wenn zwar röntgenologisch noch nicht das III. Stadium nachzuweisen ist, klinisch aber sich schon schwere Krankheitserscheinungen der der Silikose eigentümlichen Art feststellen lassen. Das gilt naturgemäß auch dann, wenn die an sich noch nicht schweren Staubverhärtungen einen Körper, dessen Widerstandsfähigkeit durch ein anderes Leiden der Atmungswege — Bronchitis, Lungenblähung, Tuberkulose — verringert ist, infolge davon schwer treffen.

. . es muß dann geprüft werden, ob sich bei der zusammenfassenden Betrachtung der regelmäßigen krankhaften Erscheinungen der Silikose selbst und der erwähnten Folgeerscheinungen ein schweres Krankheitsbild ergibt; ist dies der Fall, so handelt es sich ebenfalls um eine entschädigungspflichtige schwere Silikose. Wenn sich endlich auf dem Röntgenbilde die Ausbreitung der Steinstaubablagerungen und der tuberkulösen Verdichtungen nicht voneinander abgrenzen läßt, weil sich beide Prozesse eng miteinander verflochten haben, erheblichere Staubeinlagerungen jedoch vorhanden sind und insgesamt das Krankheitsbild der Lunge ein schweres ist, so ist es ebenfalls gerechtfertigt, von einer schweren Staublungenerkrankung zu sprechen.

. . Danach ist es trotz des scheinbar entgegenstehenden Wortlauts geboten, die gesetzliche Vorschrift dahin auszulegen, daß auch eine Silikose, die isoliert betrachtet, nicht als schwer bezeichnet werden könnte, trotzdessen und gerade infolge ihres Zusammentreffens mit tuberkulösen Veränderungen im gesetzlichen Sinne als schwer anzusehen sein kann, gleichviel welche der beiden Krankheiten früher aufgetreten ist und welche von ihnen auf die andere ungünstig eingewirkt hat."

In der Folgezeit ist von Seiten der Versicherungsträger wie auch von Seiten der sachverständigen Aerzte immer wieder auf die Unhaltbarkeit dieses Urteils hingewiesen worden. Eingehendes Studium der Klinik und Pathologie der Staublunge und ihrer Komplikationen zeigte, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den meisten Erkrankungen nicht besteht, wenn auch das gehäufte Zusammentreffen von Staublunge mit Tuberkulose zuerst dafür zu sprechen schien. (Näheres siehe im vorstehenden Abschnitt).

Um in den Verwirrungen, die durch den Spruch des Senats vom 25. Februar 1930 enstanden waren, einen rechtlich möglichst einwandfreien Standpunkt zu gewinnen, kam es auf Veranlassung des Reichsarbeitsministeriums unter Mitwirkung der amtlichen deutschen Gewerbeärzte nach eingehenden Beratungen zu folgender Stellungnahme zum Begriff der „schweren Staublungenerkrankung":

„Schwere Silikose" im versicherungsrechtlichen Sinne liegt vor:

1. bei Vorhandensein der typischen Lungenveränderungen der Silikose III (Schrotkornlunge oder Ballungen) und Vorkommen erheblicher Störungen der Atmung und des Kreislaufs;
2. wenn zwar noch nicht die ausgesprochenen Lungenveränderungen der Silikose III vorliegen, aber schwere funktionelle Störungen vorhanden sind, zu deren Zustandekommen die Silikose wesentlich beiträgt, auch infolge Zusammentreffens

mit anderen Erkrankungen der Kreislauf und Atmungsorgane;

3. wenn neben erheblichen silikotischen Lungenveränderungen tuberkulöse Lungenveränderungen vorliegen und beide zusammen ein schweres Krankheitsbild ergeben.

Aber auch diese Fassung des Begriffs der „schweren Silikose" ist in den Punkten 2 und 3 nicht restlos befriedigend. Es wird nach dieser Fassung nicht nur die reine Silikose, die Staublunge mit tuberkulösen Veränderungen entschädigt, sondern auch die neben der Staublunge infolge des Alters oder sonstigen Einflüssen bestehenden Erkrankungen. Auch ist im Abschnitt 3 der Ausdruck erhebliche silikotische Lungenveränderungen sehr unklar gefaßt worden.

In der Verordnung vom 11. Februar 1929 heißt es ganz eindeutig: Nr. 16 Schwere Staublungenerkrankung (Silikose). Trifft eine schwere Staublungenerkrankung mit Lungentuberkulose zusammen, so gilt für die Entschädigung die Lungentuberkulose als Staublungenerkrankung.

Der Begriff der „schweren Staublunge" darf als festgelegt gelten (s. o.). In Bezug auf das Zusammentreffen mit Tuberkulose ist ja unmißverständlich ausgedrückt, daß nur bei einem Zusammentreffen mit schwerer Silikose die Tuberkulose als Staublungenerkrankung gilt. Das Reichsversicherungsamt hat daher auch den umstrittenen Standpunkt im Fall Jahn (s. o.) vollkommen fallen gelassen. In einem Urteil vom 6. September 1933 führt die Spruchbehörde in der Urteilsbegründung folgendes aus:

„ . . daß auch eine an sich nicht schwere Silikose dann im Sinne des Gesetzes als schwer angesehen werden könne, wenn sie mit tuberkulösen Veränderungen zusammentreffe, hat der Senat nicht beipflichten können, da sie mit dem eindeutigen Wortlaut der gesetzlichen Vorschrift nicht in Einklang zu bringen sind. In Nr. 16 Spalte 2 der Anlage zu der oben bezeichneten Verordnung vom 11. Februar 1929 sind unmißverständlich nur schwere Staublungenerkrankungen als unter Versicherungsschutz stehende Berufskrankheiten bezeichnet und es ist in Satz 2 a. a. O. lediglich vorgeschrieben, daß nur unter dieser, überhaupt erst einen Entschädigungsanspruch begründenden Bedingung bestehende Lungentuberkulose bei der Entschädigung ebenfalls zu berücksichtigen ist. . ."

Die Rechtsfrage zum Begriff der „schweren Staublungenerkrankung" regelnd ist aber wohl das Urteil vom 8. November 1933 des Reichsversicherungsamtes. In der Begründung lauten die einschlägigen Stellen:

„ . . Hiernach ist beim Vorliegen silikotischer Lungenveränderungen zunächst zu prüfen, ob sie nach dem ärztlichen Be-

fund das Bild einer schweren Staublungenerkrankung darbieten. Erst wenn außer den sonstigen anspruchsbegründeten Tatsachen auch dieses feststeht, wenn also sämtliche Voraussetzungen des § 1 der Verordnung erfüllt sind, wird Raum für die Prüfung der weiteren Frage, in welchem Maße die Erwerbsfähigkeit des Versicherten durch die an sich zu entschädigende Berufskrankheit beeinträchtigt ist; erst bei dieser Schätzung darf daher auch in Betracht gezogen werden, ob die Einwirkung einer schweren Silikose auf die Erwerbsfähigkeit im Einzelfall besonders bedeutsam ist, weil neben und unabhängig von ihr noch andere Leiden bestehen. Nicht vertretbar erscheint es somit, derartige, lediglich für die Bemessung der Rente vorbehaltene Erwägungen bereits dann anzustellen und zu verwerten, wenn silikotische Veränderungen in dem vom Gesetzgeber vorgeschriebenen, den Rentenanspruch erst begründenden Umfang überhaupt nicht vorliegen.

Wollte man den Darlegungen des Senats für Berufskrankheiten folgen, also „auch eine Silikose, die isoliert betrachtet, nicht als schwer bezeichnet werden könnte, trotzdem und gerade infolge ihres Zusammentreffens mit tuberkulösen Veränderungen in gesetzlichem Sinne als schwer ansehen", so würde der zweite Satz zu Nr. 16 a. a. O. jeden Sinn verlieren und übrigens auch zu einer doppelten Anrechnung der Tuberkulose — einmal bei der Festsetzung des Umfanges der Silikose, das zweite Mal bei der Feststellung des Grades der durch sie verursachten Erwerbsunfähigkeit — führen müssen.

Der Senat hält es angesichts der zweifelsfreien Fassung der gesetzlichen Vorschriften nicht für möglich, eine gleichzeitig mit silikotischen Veränderungen der Lunge einhergehende Lungentuberkulose zu berücksichtigen, wenn die erstgenannte Erkrankung nicht die von der ärztlichen Wissenschaft verlangten Merkmale einer schweren Silikose aufweist, sondern nur als „erheblich" oder „stärker" anzusehen ist. . ."

Danach liegt die Rechtsauffassung der obersten Spruchbehörde fest, welche eine kompromißlose Anwendung der Verordnung vom 11. Februar 1929 fordert. Nur die schwere Staublunge ist entschädigungspflichtig.

Um die Begriffsbestimmung der „schweren Staublungenerkrankung" sind die sachverständigen Aerzte nach wie vor bemüht. Ich möchte auf die Arbeiten von Holstein, Gerbis, Beintker, M. Bauer und M. Busch verweisen (Aerztliche Sachverständigen-Zeitung Nr. 20 1933 und Nr. 2/3 1934). Ebenso nimmt Baader zu dem Problem Stellung.

Prinzipiell handelt es sich dabei darum, ob die Beurteilung nur die reine Silikose bei der Feststellung einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit zu berücksichtigen hat, oder ob der Rentenanspruch erfüllt ist, wenn das Gesamtkrankheitsbild schwer, die Silikose isoliert betrachtet jedoch nur eine mittelschwere Erkrankungsform darstellt.

Das Gesetz kennt nur die „schwere Staublungenerkrankung". Demgemäß definiert Holstein den Begriff:

„Eine schwere Silikose im Sinne der Verordnung vom 11. Februar 1929 ist gegeben, wenn röntgenologisch das Bild des III. Stadiums vorhanden ist und durch die Staublungenerkrankung erhebliche Störungen der Atmung und des Kreislaufs bestehen.

Gleichzeitig vorhandene Lungentuberkulose wird allein in diesem Zustand der schweren Silikose und nur für die Höhe der Entschädigung berücksichtigt."

Auch M. Busch steht auf dem Standpunkt, daß bei der Beurteilung der Erkrankung die kompromißlose Anwendung der Verordnung verlangt werden müsse. „Zusatzkrankheiten", neben der silikotischen Erkrankung anderweitig bestehende Leiden, auch wenn sie in ihrem Verlauf durch die Silikose ungünstig beeinflußt werden, können nicht einen Entschädigungsanspruch begründen, wenn nicht die silikotische Erkrankung als „schwer" isoliert betrachtet, anzusehen ist. Sie finden nur bei der Bemessung der Erwerbsminderung Beachtung. So sagt er in einem Gutachten vom 25. April 1933:

„Die gewählte Darstellung des ursächlichen Zusammenhanges, nach der eine entzündliche Zusatzkrankheit der Lunge bei bestehender nicht schwerer Stauberkrankung wie eine schwere Staubkrankheit anzusehen sei, wobei unterstellt werden mag, daß die Schwere der Zusatzkrankheit durch den bestehenden Grad der Staubkrankheit mitbedingt werde, ist willkürlich, trifft nicht den Sinn des Gesetzgebers und widerspricht den bisher bekanntgewordenen Deutungen der höchsten Spruchbehörde."

Bevor ich meine Ausführungen abschließe, möchte ich noch einige Worte zur Prophylaxe der Staublungenerkrankung sagen.

Eine Therapie für die irreversiblen Lungenveränderungen gibt es nicht. Es muß deshalb alles daran gesetzt werden, eine wirksame Staubbekämpfung in den gefährdeten Betrieben zu erreichen. Zu fordern wäre die Anbringung von Absaugevorrichtungen an den Arbeitsplätzen und in den Arbeitsräumen, sowie die Verwendung möglichst staubdicht abgeschlossener Maschinen und Förderanlagen. Das ist auch bereits zum großen Teil ge-

schehen. Auch hat man an besonders staubigen Arbeitsplätzen den Arbeitern Schutzmasken zur Verfügung gestellt. Aber trotzdem genügen die Maßnahmen noch nicht, denn viel Staub entsteht durch das Zertreten heruntergefallener Masseteilchen während der Fabrikation. Das Kehren der Arbeitsräume wird im allgemeinen mehrmals wöchentlich, nicht täglich gemacht. Praktischer wäre es, die Fußböden der Räume und die Arbeitsplätze so zu gestalten, daß der Arbeitsraum täglich statt gekehrt, mit Wasser ausgespült werden kann. Es dauert nicht länger als ein ordentliches Ausfegen, bietet aber größere Sicherheiten und weniger Gefährdung des Reinigungspersonals. Dann wäre es wünschenswert, wenn die Trockengestelle aus den Arbeitsräumen entfernt würden. Von Seiten der Industrie wird dabei immer daraufhingewiesen, daß die technischen Schwierigkeiten zu groß seien. Dennoch ist es möglich, durch ein Transportband die fertiggestellten Waren in einen abgetrennten Trockenraum zu bringen, wo sie auf die Regale gestellt werden. Natürlich ist es schwer, heutzutage solche, z. T. bauliche Aenderungen durchzuführen, denn die Porzellanindustrie leidet besonders stark unter den all-

Die wirtschaftliche Entwicklung der Porzellanindustrie, Rentenzahlungen und sonstige Belastungen (1926—1931).

	1926	1927	1928	1929	1930	1931
a) Vollversicherte in der Töpferei-Berufsgenossenschaft:						
1000 Personen:	92	105	108	104	84	62
davon in der Porzellanindustrie:						
1000 Personen:	50	57	58	54	44	32
b) Lohnsumme aller Betriebe:						
in Millionen Mark:	143	173	194	184	161	109
davon in der Porzellanindustrie:						
in Millionen Mark:	72	87	97	87	77	52
c) Beitragsumlage an die Töpferei-Berufsgenossenschaft:						
pro 1000 Mark Lohnsumme	7,36	4,96	4,68	**6,07**	**10,05**	**21,05**
d) Renten und Entschädigungen:						
in Millionen Mark:	1,307	1,064	1,137	1,408	1,995	2,343
Von diesem Betrag entfällt auf Silikose-Renten:						
in Millionen Mark:	—	—	—	0,033	0,618	0,987
e) Anteil-Aufkommen der Porzellanindustrie zur Silikose-Rente:						
in Millionen Mark:	—	—	—	0,013	0,239	0,466

gemeinen Zeiterscheinungen. Ob es nicht aber angesichts der großen Summen, die für Staublungenrenten gezahlt werden und jährlich weiter gezahlt werden müssen, nicht besser ist, einige grundlegende Aenderungen vorzunehmen, die das Entstehen weiterer Erkrankungen möglichst zu verhindern suchen? Wirken sich doch die Silikose-Renten für die Industrie in Form gewaltiger Belastungen aus. Die Beiträge an die Berufsgenossenschaft haben sich durch das Gesetz vom 11. Februar 1929 über die Entschädigungsplicht der Berufskrankheiten gegenüber dem Jahr 1928 im Jahr 1931 verfünffacht! Ein anschauliches Bild geben die Zahlenzusammenstellungen in vorstehender Aufstellung wieder.

Gerade weil wir heute ein verarmtes Volk sind, daß um seine Existenz kämpft, muß alles getan werden, was die Debetseite unseres Lebens verkleinern könnte. Abgesehen von den Belastungen, die der Industrie aus einer weiterhin nicht restlosen Staubbekämpfung erwachsen, verliert der Staat jährlich eine bedeutende Zahl von Arbeitskräften. Es geschieht im Interesse des Staates, wenn man vorbeugende Maßnahmen ergreift. Ueber die weiteren wirtschaftspolitischen Folgen brauche ich nichts zu sagen. Jeder Wirtschaftler wird die Folgen auf diesem Gebiete übersehen können.

Vom gesundheitlichen und völkischen Standpunkt aus muß ebenfalls alles getan werden, um den Gesundheitszustand des Volkes zu heben. Mit der Staubbekämpfung wird ja nicht nur die Silikose eingeschränkt und verhindert, sondern auch die Tuberkulose! Ist doch oft die Staublungentuberkulose, unerkannt zunächst, die Quelle dauernder Infektionsgelegenheit für die Umgebung. Die Familie als staatliches Grundelement ist gefährdet, denn durch den verhältnismäßig frühen Ausfall der Arbeitskraft ist die geordnete Aufzucht der Kinder in Frage gestellt und auch die soziale Lage der Arbeiterschaft besonders belastet.

Literatur-Nachweis.

1. Baader: Gewerbekrankheiten 1931.
2. di Biasi: Schwere Silikose. (Handbuch d. ges. Unfallheilkunde, Bd. 11.
3. Böhme und Mitarbeiter: Die gewerbliche Staublungenerkrankung. (Zentralbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung, Beiheft 15 1929.)
4. Brinkmann: Staublungenerkrankungen und Staublungentuberkulose als Berufskrankheit. (Die Medizinische Welt, Nr. 25 1933.)
5. Dorfner: Verwendung keramischer Rohmaterialien und Zusammensetzung feinkeramischer Massen auf Grund der chemischen Analyse. (Der Sprechsaal, Nr. 34 1915.)
6. Forster: Die Kieselsäuretherapie der Lungentuberkulose. (Die Tuberkulose, H. 6 1929, S. 118—122.)
7. Gerlach: Staublunge und Lungentuberkulose. (Deutsche med. Wochenschrift, H. 8 1932.)
8. Gudjonsson: Silicosis in the pottery industrie in Denmark. (Arch. f. Gewerbepathologie, Art. 171 1933.)
9. Hanstein: Die Zusammenarbeit der Fürsorgestellen mit den Berufsgenossenschaften bei der Ermittlung nnd Bekämpfung der Staublunge. (Tuberkulose-Fürsorge-Blatt, Nr. 5 1931.)
10. Hofbauer-Flatzeck: Die Tuberkulosehäufigkeit und -Sterblichkeit in der oberfränk. Porzellanstadt Selb. (Die Tuberkulose, H. 5 1931.)
11. Hofbauer-Flatzeck: Die Staublungengefährdung der einzelnen Arbeitergattungen in den Porzellanfabriken. (Zentralbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung, H. 5 1932.)
12. Holst: Die Pneumokoniose der Porzellanarbeiter. II. Dynamische Untersuchungen zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen Pneumokoniose und Tuberkulose. (Röntgenpraxis, H. 4 1932, S. 409—422.)
13. Holtzmann und Harms: Zur Frage der Staubeinwirkung auf die Lungen der Porzellanarbeiter. (Tuberkulose-Bibliothek, Nr. 10 1923.)
14. K. Husten: Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrgebiet 1931. Verlag Gustav Fischer.
15. Ickert: Staublunge und Staublungentuberkulose. (Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen, Bd. 4 1928.)
16. Ickert: Ueber die Disposition zur Staublunge, zur Staublunge mit Tuberkulose und zur Staublungentuberkulose. (Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. 60 1931, S. 134—143.)
17. Jahresbericht über die Durchführung der Unfallverhütungsvorschriften und die Maßnahmen für die erste Hilfe im Jahr 1931. (Herausgegeben von der Töpferei-Berufsgenossenschaft Berlin.)
18. Jötten und Arnoldi: Gewerbestaub und Lungentuberkulose. (Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene, Heft 16 1927.)
19. Koelsch: Porzellanindustrie und Tuberkulose 1919.
20. Königer: Staubinhalationskrankheiten und Pneumokoniosen. (Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 3 1927.)

21. Krantzfelder: Die Bedeutung des Kieselsäuregehaltes im Blut Tuberkulöser. (Zeitschrift für Tuberkulose, H. 59 1931, S. 398—409.)
22. Levy: Die Vitalkapazität im höheren Lebensalter. (Zentralblatt für innere Medizin, Nr. 18 1933.)
23. Lochtkemper und Teleky: Studien über Staublunge. (Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, III 1932.)
24. May: Staublunge und Tuberkulose. (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spez. Tuberkuloseforschung, Bd. 74 1930, S. 433—451.)
25. Menzel: Das Problem der Pneumokoniosen. (Klinik der Tuberkulose, Bd. 74, H. 3 und 4.)
26. Michalowski: Ueber die Staublungenkrankheit (Silikose). Medizin. Klinik, H. 7 1932.)
27. Poras: Zur Kieselsäuretherapie der Lungentuberkulose. (Die Tuberkulose; H. 2 1929, S. 39—40.)
28. Prinz: Beobachtungen über die Silikose der Porzellanarbeiter und verwandter Berufe. (Inaugural-Dissertation, Berlin 1930.)
29. Reichmann: Schwere Silikose. (Handb. d. ges. Unfallheilkunde, Bd. 11.
30. Reichmann: Ueber die Diagnose und Begutachtung der Silikose.
31. Rieke: Das Porzellan. (Bibliothek der ges. Technik, Nr. 369 1928.)
32. Rössle: Ueber die Tuberkulose der Staubarbeiter, im besonderen im Porzellangewerbe. (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und Tuberkuloseforschung. Bd. 47, H. 2 1921.)
33. Syrup: Handbuch des Arbeiterschutzes und der Betriebsicherheit, Bd. II 1928.)
34. Veröffentlichungen aus der Staatlichen Porzellanmanufaktur Meissen, H. 1 1926: Die blauen Schwerter.
35. Vollrath: Die Tuberkulosesterblichk. der Porzellanarbeiter Thüringens. (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und Tuberkuloseforschung, Bd. 47, Heft 2.)

Lebenslauf.

Am 29. Oktober 1907 wurde ich in Bremen als Sohn des 1912 verstorbenen Oberlehrers Dr. phil. Artur Mitzscherling und seiner Frau Constanze geb. Neumüller geboren.

Zu Ostern 1927 bestand ich in Meissen die Reifeprüfung und begann anschließend daran das Studium der Medizin in Jena, wo ich nach Ablauf von 5 Halbjahren die ärztliche Vorprüfung ablegte. Nach der ärztlichen Vorprüfung unterbrach ich ein Jahr meine Studien, um als Werkstudent meinen Lebensunterhalt zu verdienen. Im Herbst 1930 begann ich dann das klinische Studium in Berlin, wo ich auch im Winter 1933/34 das ärztliche Staatsexamen ablegte.